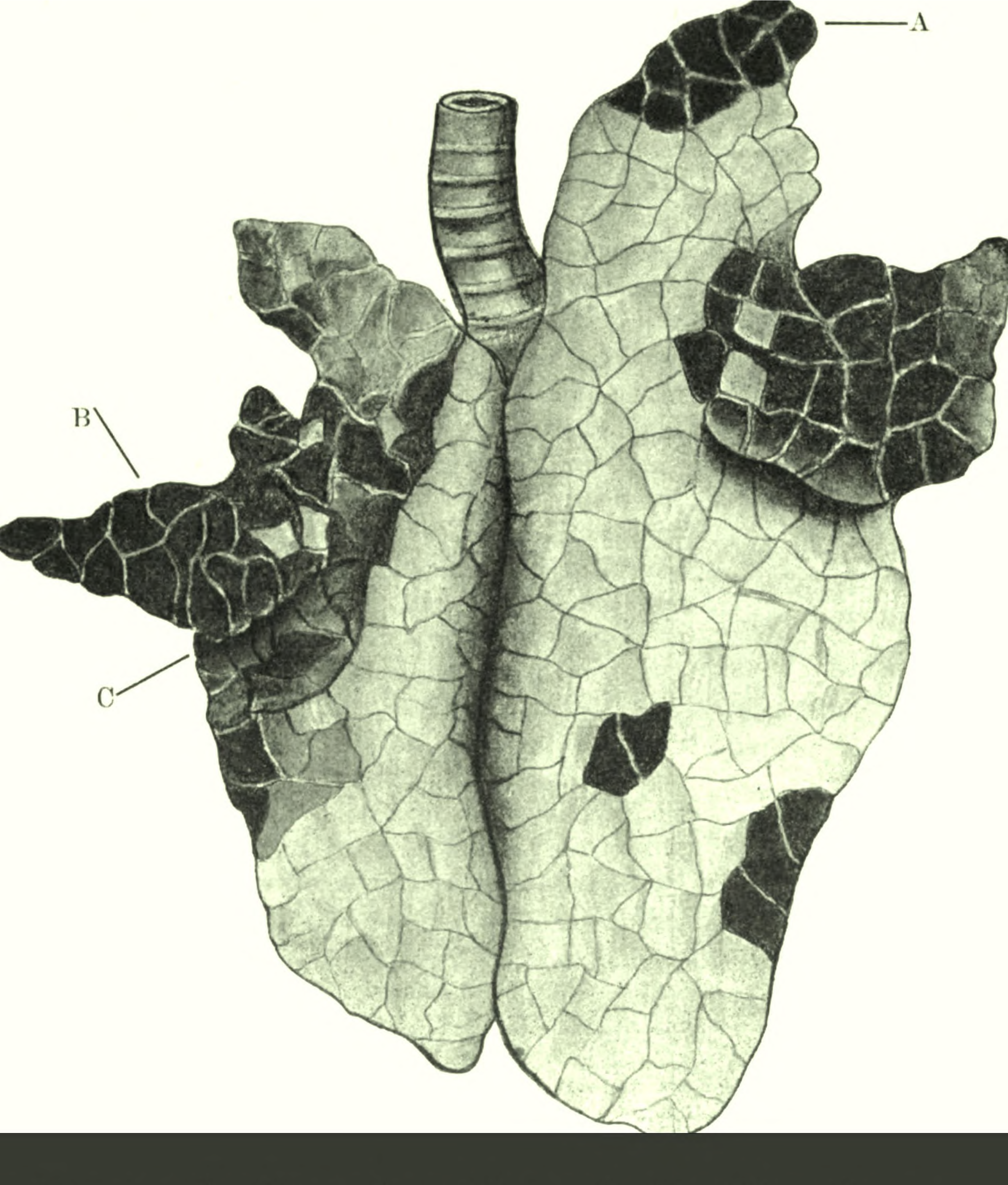


Fortschritte der Veterinär-Hygiene...

Oscar Prosé

Fortschritte der Veterinär-Hygiene

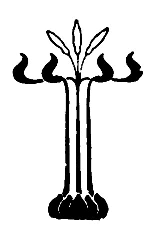
Redaktion:

Dr. O. Profé

Kgl. Kreistierarzt

Cöln.

II. Jahrgang 1904/05.

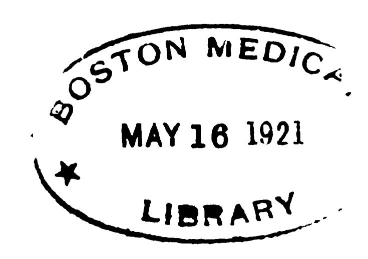


BERLIN SW. 61.

Verlag von

Louis Marcus Verlagsbuchhandlung

Tempelhofer Ufer 7.


BOSTON MEDICA
MAY 16 1921
LIBRARY

I. Inhalts-Verzeichnis.

Originalien. Seite

Bücheranzeigen.

Oeffentliches Veterinär-Wesen.

Varia.

Referate.

Allgemeine Bakteriologie und Untersuchungsmethoden.

Bauhygiene.

Desinfektion.

Ernährung.



Immunität und Schutzimpfung.

Infektions-Krankheiten.

Luft, Wasser, Boden, Klima.

Parasitologie und Invasionskrankheiten.



Versicherungswesen.

II. Namenregister.

(Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

III. Sachregister.



Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. APRIL 1904. HEFT 1.

Die Gefahr der Rotzeinschleppung aus dem Auslande und ihre Abwehr.

Dr. Arndt-Berlin.

Die vornehmste Aufgabe der Tierhygiene ist die Seuchenbekämpfung. Ihre Erfüllung wird um so vollkommener sein, je zuverlässiger die Organe der Veterinärpolizei funktionieren. Dementsprechend ist die Gefahr der Einschleppung von Seuchen dauernd am drohendsten aus denjenigen Ländern, welche geordnete und wirksame veterinärpolizeiliche Einrichtungen nicht besitzen. Als solche Länder kommen für uns die östlichen Nachbarländer in Betracht, insbesondere das an Umfang ständig zunehmende, gewaltige russische Reich. Schon immer ist daher die Aufmerksamkeit der öffentlichen Hygiene in Deutschland darauf gerichtet gewesen, die unseren Tierbeständen von Osten drohende Gefahr wirksam zu bekämpfen. Nicht ohne Interesse wird es sein, die hierauf gerichteten besonderen Massnahmen an unseren Landesgrenzen einer Besprechung zu unterziehen. Dieselbe soll sich zunächst auf den Rotz erstrecken.

Die Einschleppung der Rotzkrankheit ist unmittelbar an die Pferdeeinfuhr und den Grenzverkehr mit Pferden geknüpft, eine Einschleppung durch Zwischenträger kommt kaum in Betracht. Auf die Einfuhr von Pferden kann Deutschland aber, trotz eines Gesamtpferdebestandes von 4 195 361 Stück nach der letzten Zählung, unter den bestehenden wirtschaftlichen Verhältnissen nicht verzichten. Sowohl die stark entwickelte Industrie, wie auch der Bergbau mit der damit verbundenen Vekturanz erfordern alljährlich eine grosse Anzahl Pferde, die zumeist aus dem Auslande eingeführt werden müssen. Einfuhrländer sind für den Westen hauptsächlich Belgien und Dänemark, in geringerem Masse noch Holland und Frankreich, während Ost- und Mittel-Deutschland und — soweit der Bergbau in Frage kommt — zum Teil auch der Westen sich vorwiegend aus Russland und Oesterreich-Ungarn versorgen. Die während einiger Jahre versuchte Einführung von Pferden aus Amerika nach Deutschland kommt nicht in Betracht; sie hat alsbald wieder nachgelassen, nachdem sich das amerikanische Pferd unter dem kontinentalen Klima nicht ausdauernd genug erwiesen hat. Ueber den Umfang der Pferdeeinfuhr gibt die nachstehende Tabelle Aufschluss. Es sind in den letzten 5 Jahren eingeführt aus:

	Belgien	Dänemark	Holland	Frankreich	Oesterr.-Ungarn	Russland	
1898	24 274	20 057	9 309	7 436	14 826	35 294	Pferde
1899	22 516	19 929	8 854	7 054	16 188	36 234	„
1900	19 548	20 904	8 240	7 583	16 066	33 567	„
1901	17 981	13 341	7 737	3 878	12 653	33 880	„
1902	20 811	21 573	10 588	6 180	14 167	34 430	„
In Summa	105 130	95 840	44 728	32 131	79 900	173 405	Pferde

Aus dieser Zusammenstellung erhellt, dass Belgien und Dänemark annähernd in gleichem Masse und Oesterreich-Ungarn etwas weniger an der Einfuhr beteiligt sind, dass aber das bei weitem grösste Kontingent von Russland gestellt wird.

Einschleppungen der Rotzkrankheit sind nun aus den westlichen Einfuhrländern im ganzen nicht häufig beobachtet worden im Verhältnis zu der grossen Zahl der namentlich aus Belgien und Dänemark eingeführten Pferde. Im Zeitraum der letzten 5 Jahre ist eine Einschleppung des Rotzes aus Belgien (einschliesslich Luxemburg) dreimal nachgewiesen worden, für drei weitere Ausbrüche besteht die Vermutung der Einschleppung; aus Dänemark ist die Seuche nur einmal eingeschleppt worden. — Auch auf die Einfuhr aus Oesterreich-Ungarn sind ihrem Ursprunge nach nicht viele Ausbrüche der Rotzkrankheit zurückzuführen, obwohl die veterinärpolizeilichen Bestimmungen in Oesterreich keineswegs durchweg ausreichend sind, — so ist dort beispielsweise nur eine Observationsdauer von 2 Monaten für ansteckungsverdächtige Pferde vorgeschrieben. — Im ganzen sind durch eingeführte österreichische Pferde in der gleichen Zeit 5 Rotzausbrüche in Deutschland nachweislich und einer mutmasslich veranlasst worden. Diese relativ niedrige Zahl möchte ich zum Teil der Wirkung des Viehseuchenübereinkommens zuschreiben, das in den Artikeln 2 und 3 besondere Bedin-

gungen betreffend die Herkunft der Pferde aus seuchenfreien Bezirken stellt.

Wesentlich anders liegt die Frage hinsichtlich der Einfuhr aus Russland. Nach den mir von den Herren Departementstierärzten der übrigen an Russland grenzenden Bezirke freundlichst zur Verfügung gestellten Aufzeichnungen und den in der Literatur zerstreuten Angaben sind in den letzten 5 Jahren 38 Rotzausbrüche mit Bestimmtheit nach Deutschland eingeschleppt worden und ausserdem noch 50 mit Wahrscheinlichkeit bezw. der Vermutung nach auf die Einfuhr von Pferden aus Russland zurückzuführen. Dazu kommt noch, wie ich hier gleich vorweg bemerken will, dass schon bei den Grenzuntersuchungen der einzuführenden, wie auch der die Grenze im sogenannten kleinen Grenzverkehr passierenden Pferde alljährlich eine nicht unbeträchtliche Anzahl von der Einfuhr ausgeschlossen wird. Nach den gleichen Quellen beziffert sich die Zahl der im selben Zeitraum von 5 Jahren an den rund etwa 40 Einfuhrstellen der russischen Grenze wegen Rotz oder Rotzverdacht von der Einfuhr oder dem Grenzverkehr ausgeschlossenen Pferde insgesamt auf 209. Ausser Betracht sind hierbei die lediglich wegen Ansteckungsverdacht zurückgewiesenen Pferde geblieben. Allerdings muss hierzu bemerkt werden, dass bei den Untersuchungen mit grosser Strenge verfahren wird, und dass jedes auch nur in geringem Grade verdächtige Pferd ohne weiteres zurückgewiesen wird.

Die Einschleppung der Rotzkrankheit aus Russland findet demnach ausserordentlich häufig statt. Das ist durchaus nicht zu verwundern. Einmal ist der Rotz in Russland bei weitem stärker verbreitet, als in allen anderen Nachbarländern — gehört es doch zu den gewöhnlichen Erscheinungen, dass sich unter den alljährlich ausgemusterten, oder auch unter den Pferden der Grenzwache offenbar rotzige befinden. Zum andern ist die Bekämpfung des Rotzes in Russland eine sehr lässige bezw. durchaus unzulängliche. Zunächst fehlt hierzu ein hinreichendes und genügend geschultes Veterinärpersonal. An einzelnen Grenzstellen befinden sich wohl auch recht tüchtige Veterinäre, die zweifellos das Beste wollen, freilich nicht immer können, ein grosser Teil aber dürfte zu einer energischen Seuchentilgung nicht genügend befähigt sein. Dann aber sind die gesetzlichen Bekämpfungsmittel völlig unzureichend; zwar sollen auch die offenbar als rotzig oder rotzverdächtig erkannten Pferde getötet werden, ob es aber in jedem Falle geschieht, ist fraglich; auch wird eine Entschädigung nicht geleistet. Infolgedessen suchen sich die Pferdebesitzer in jeder Weise dem lästigen Eingreifen der Veterinärpolizei zu entziehen. Dazu kommt, dass eine polizeiliche Beobachtung ansteckungsverdächtiger Pferde, sofern sie überhaupt statt hat, meist nur eine willkürliche kurze Zeit, etwa 6—8 Wochen lang, ausgeführt wird. Die gesperrt gewesenen Pferde werden daher von den intelligenteren Besitzern möglichst bald zum Verkauf und in den Grenzgebieten zur Ausfuhr nach Deutschland gebracht. Die grösseren russischen Pferdehändler, welche ständige Abnehmer hier zu Lande, z. B. an den grossen industriellen Werken haben, scheuen sich zwar im eigenen Geschäftsinteresse derartige suspekte Pferde anzukaufen, die Zahl der kleinen Händler und Gelegenheitsverkäufer, die sich mit diesem Handel befassen, ist jedoch eine sehr beträchtliche.

Hiernach ist die Gefahr der Rotzeinschleppung aus Russland ständig eine ausserordentlich grosse. Dass die angeführten Verhältnisse nicht noch häufiger Ausbrüche der Seuche bei uns zur Folge haben, ist lediglich der exakten Ausführung der gleich zu besprechenden Abwehrmassregeln, wie der steten Wachsamkeit unserer mit der Grenzkontrolle betrauten Veterinärbeamten zuzuschreiben.

Die unmittelbar gegen die Einschleppung des Rotzes gerichteten Massregeln, soweit sie allgemein zur Anwendung kommen, bestehen in:

1. der Kontroll-Buchführung der Händler,
2. der Kontrolle der im kleinen Grenzverkehr benutzten Pferde,
3. der Untersuchung der zur Einfuhr bestimmten Pferde am Grenzeingange.

Daneben sind noch in einzelnen Bezirken besondere, nur mittelbar gegen die Rotzeinschleppung und -Verbreitung gerichtete Anordnungen getroffen, wie z. B. im Regierungsbezirk Oppeln das Verbot der Benutzung verstellbarer, sogen. Vorstellkrippen vor den Gasthäusern usw., das dazu geführt hat, dass die

zahlreichen Vekturanten ihre Pferde durchweg aus eigenen mitgeführten Krippen füttern. Diese Massregel ist hier von um so grösserer Bedeutung, als an allen Marktorten ein ausserordentlich starker Verkehr mit Fuhrwerken aller Art, auch ausländischen, stattfindet und die dazu gehörigen Pferde auch bei tagelangem Umherfahren nicht in Ställe eingestellt werden, sondern am Wagen auf den Plätzen und vor den Gasthäusern stehen bleiben.

Was nun zunächst die vorhin unter 1 erwähnte Buchkontrolle der Händler anbelangt, so ist eine solche im Wege der Polizeiverordnung in den Regierungsbezirken Marienwerder, Bromberg und Oppeln eingeführt. Die für den letzteren Bezirk geltende Verordnung bestimmt beispielsweise, dass alle den Pferdehandel gewerbsmässig betreibenden Personen über die in ihrem Besitze befindlichen Pferde ein Kontrollbuch führen müssen, in das eine Beschreibung der Pferde und genaue Angaben über Zeit des Erwerbes und Verkaufes, Herkunft und Käufer, sowie das Datum des Pferdelegitimationsattestes (Allerh. Verordg. v. 13. Febr. 1843) eingetragen sein müssen. Die Bücher werden durch die Ortspolizeibehörde ausgestellt. Die Kontrolle wird ganz besonders den ausländischen, mit russischen Pferden das Inland durchziehenden Händlern gegenüber scharf und regelmässig durch die beamteten Tierärzte und Polizeiorgane ausgeübt und ermöglicht es, gegebenen Falles den Verbleib der Pferde eines Transportes festzustellen. Mir selbst sind zwei Fälle erinnerlich, dass lediglich an der Hand des Kontrollbuches die Ermittelung rotzkranker eingeführter Pferde gelang und die Weiterverbreitung verhindert wurde.

Die Kontrolle der die Landesgrenzen im sogen. kleinen Grenzverkehr überschreitenden ausländischen Pferde wird zwar in allen an Russland grenzenden Bezirken, aber nicht überall in dem gleichen Umfange und auch nicht nach gleichen Grundsätzen ausgeführt.

In den Grenzbezirken mit rein landwirtschaftlicher, nicht zu dichter Bevölkerung und demgemäss nicht starkem Verkehr lässt es sich wohl erreichen, dass — wie es z. B. in den Bezirken Marienwerder und Bromberg vorgeschrieben ist — ausnahmslos alle Pferde, welche die Grenze überschreiten, in bestimmten Zeiträumen, alle 4 Wochen, durch den preussischen beamteten Tierarzt untersucht werden. Das Ergebnis der an dem Grenzübergange stattfindenden Untersuchung wird in ein auf den Namen des Besitzers lautendes Buch eingetragen und berechtigt zum Grenzverkehr für die nächsten 4 Wochen. In Bezirken mit dichter Bevölkerung und starkem Verkehr ist eine derartige regelmässige Kontrolle sämtlicher die Grenze hin und her passierender Pferde nicht durchführbar. Im Regierungsbezirk Oppeln z. B. bestehen an der ausgedehnten, nach zwei Seiten sich erstreckenden Landesgrenze 44 Nebenzollämter, über welche sich der kleine Grenzverkehr erstrecken darf, während nur 15 dieser Aemter als Eintrittsstellen für Pferde zum bleibenden Aufenthalt in Deutschland (als Einfuhrstellen) zugelassen sind. Wollte man den kleinen Grenzverkehr auf letztere Einfuhrstellen beschränken, so würde der erzielte Vorteil in keinem Verhältnisse zu der dadurch bedingten Erschwerung des Handels und Verkehrs stehen; andernfalls aber würde eine grössere Zahl beamteter Tierärzte angestellt werden müssen, die lediglich die Ueberwachung dieses Grenzverkehrs zu versehen hätten. Ganz besonders würde aber der in einem grossen Teile des Bezirks, in dem diesseits und jenseits liegenden Industriegebiet bestehende ausserordentlich lebhafte Verkehr hinderlich sein, so dass zur einigermassen sicheren Kontrolle die Grenzveterinärbeamten das ganze Jahr hindurch von früh bis Abend an den Grenzeingängen stationiert sein müssten. Hier stellen sich also der Durchführung einer Kontrolle dahin, dass ausnahmslos alle im Grenzverkehr benutzten Pferde regelmässig untersucht werden, so grosse Schwierigkeiten entgegen, dass die Kontrolle auf möglichst häufig vorgenommene Stichproben beschränkt bleiben muss.

Dass diese Kontrolle an sich von Wert ist, kann nicht bezweifelt werden. Es lehrt dies auch die Tatsache, dass ebenfalls im Zeitraum der letzten 5 Jahre nach den oben genannten Quellen 10 offenbar rotzkranke und über 300 hinsichtlich des Rotzverdachts nicht ganz zweifelfreie Pferde zurückgewiesen bezw. von dem Ueberschreiten der Grenze ausgeschlossen wurden, die meisten von letzetern — 245 — im Regierungsbezirk Marienwerder. Es muss jedoch auch hier bemerkt werden, dass

die Kontrolle mit grosser Strenge durchgeführt wird; nach Angabe des Herrn Kollegen Jacob ist beispielsweise unter den im Bezirk Marienwerder vom Grenzverkehr ausgeschlossenen Pferden nicht eins gewesen, das als bestimmt rotzverdächtig angesehen werden konnte, es wurden eben auch die Pferde, die mit einer augenscheinlich der Druse zuzurechnenden Veränderung behaftet waren, ebenso diejenigen, die aus einem jenseits gelegenen, wegen Rotz gesperrt gewesenen Gute stammten, ohne weiteres ausgeschlossen.

Andererseits darf man den Wert der Kontrolle des kleinen Grenzverkehrs nicht überschätzen. Einmal kann und wird es bei den wenig zuverlässigen Verhältnissen im russischen Nachbarreiche leicht vorkommen, dass die Wagentafeln oder die Kontrollbücher der Pferdebesitzer vertauscht werden, bezw. dass in der Zwischenzeit zwischen zwei Untersuchungsterminen mit anderen, nicht kontrollierten und event. rotzverdächtigen Pferden rekturiert wird, andererseits überschreiten doch ausser den ständigen Grenzrekturanten noch zahllose Pferde- und Fuhrwerksbesitzer nur gelegentlich einmal die Grenze; von diesen kann doch unmöglich gefordert werden, dass sie vor dem Uebertritt die Revisionsbescheinigung des entfernt wohnenden preussischen Veterinärbeamten beibringen, wenn nicht der ganze Handel und Verkehr schwere Benachteiligungen erfahren soll.

Was endlich die Untersuchung der zur Einfuhr bestimmten Pferde am Grenzeingange anbelangt, so schützt auch diese Massnahme nicht ausreichend gegen die Einschleppung der Rotzkrankheit. Zur Erleichterung dieser Ueberwachung ist zunächst nur eine beschränkte Anzahl von Einfuhrstellen für die Pferdeeinfuhr zugelassen worden. Die einzuführenden Pferde müssen dem zuständigen Grenzveterinärbeamten tags zuvor angemeldet werden, die Untersuchung erfolgt am Grenzübergange, ebenso nach Feststellung der Unverdächtigkeit die Verzollung. Rotzkranke oder verdächtige, gegebenen Falles auch die übrigen, zum gleichen Transport gehörenden Pferde werden zurückgewiesen. Das genaue Signalement derselben wird den Grenzveterinärbeamten der benachbarten Einfuhrstellen zwecks Verhinderung der Einfuhr dieser Pferde an letzteren mitgeteilt. Ein hinlänglicher Schutz vor der Einschleppung wird durch diese Untersuchungen jedoch deshalb nicht gewährleistet, weil einerseits bei dem häufigen latenten Verlaufe der Rotzkrankheit versteckt rotzige, äusserlich gesund scheinende Pferde durch die Grenzuntersuchung nicht ermittelt werden können und andererseits solche Pferde ebenso wie die aus verseuchtenden Gehöften und Beständen herrührenden ansteckungsverdächtigen bei der Unzulänglichkeit der veterinären Massnahmen in Russland immer wieder den Weg nach Deutschland finden werden.

Unter diesen Umständen ist die Frage ernstlich in Erwägung gezogen worden, ob es nicht angebracht sei, die aus dem Auslande — insbesondere auch die aus Russland eingeführten Pferde — nach der Einführung noch einer längeren polizeilichen Beobachtung zu unterwerfen, entsprechend einer bereits im Grossherzogtum Baden und in den Reichslanden bestehenden Anordnung.

In diesen Ländern ist die Bestimmung getroffen worden, dass die aus dem Auslande eingeführten Pferde für die Dauer von 3 Monaten einer die Eigentümer in der freien Verfügung über die Pferde nicht beschränkenden polizeilichen Beobachtung zu unterwerfen sind. Von dem Grenztierarzt des Einfuhrortes wird die Polizeibehörde des Bestimmungsortes telegraphisch über die Einfuhr, Namen des Einführenden und Zahl der Pferde benachrichtigt; die Polizeibehörde ordnet darauf eine von drei zu drei Wochen vorzunehmende Untersuchung der Pferde durch den zuständigen Bezirkstierarzt an, die sich beim Wechsel des Standortes des Pferdes im neuen Polizeibezirk bezw. Standort fortsetzt.

Eine derartige Massregel lässt sich jedoch nicht in allen Ländern bezw. Landesteilen in gleicher Weise durchführen, sie wird vielmehr je nach den wirtschaftlichen und Verkehrsverhältnissen zum Teil ganz ungewöhnlichen Schwierigkeiten begegnen. Ich möchte zur Begründung auf die diesbezüglichen Verhältnisse im Regierungsbezirk Oppeln hinweisen. Nach den seinerzeit angestellten Ermittelungen wurden über die Pferdeeinfuhrstellen dieses Bezirks im Jahre 1901 aus Russland 6257 Pferde eingeführt. Von diesen sind nur 1218 — also noch nicht der fünfte Teil — unmittelbar zu



Gebrauchszwecken vom Eigentümer selbst oder durch seine Beauftragten eingeführt worden. Die meisten Pferde — 5045 — wurden zunächst zu Handelszwecken eingebracht. Von den letzteren gehörten 1937 Pferde solchen Händlern, die im Inlande ansässig sind und einen festen Wohnsitz haben, während 3108 Pferde von umherziehenden, die Märkte besuchenden Händlern, die im Auslande wohnen, eingeführt wurden. Ist es nun schon schwierig, den Verbleib der von einheimischen Händlern mit festem Wohnsitz eingeführten Pferde bei den oft in kurzer Frist sich vollziehenden Handels- und Tauschgeschäften während der Beobachtungsfrist zu verfolgen, so wachsen diese Schwierigkeiten ins Unbegrenzte hinsichtlich der von Ort zu Ort ziehenden, die Märkte besuchenden russischen Händler. Bei dem Fehlen fester Bestimmungsorte für den Transport dieser Händler und bei dem lebhaften Tausch und Wechsel ihrer Pferde würde die Feststellung des jeweiligen Aufenthaltes und des Verbleibens der eingebrachten Pferde eine ausserordentliche Belästigung des schriftlichen Verkehrs mit sich bringen, ohne dass in vielen Fällen der beabsichtigte Zweck erreicht würde. Hierzu kämen die nicht unerheblichen Kosten, die sich aus der Durchführung der Beobachtung ergeben würden. Auch die Zweckmässigkeit einer derartigen Verordnung lässt sich anzweifeln. Eine polizeiliche Beobachtung der eingeführten Pferde „ohne Beschränkung der freien Verfügung über dieselben" dürfte bei dem häufigen Wechsel der Pferde wenig Nutzen gewähren; eine Beobachtung mit Beschränkung der freien Verfügung im Sinne des Reichsviehseuchengesetzes würde aber einem Einfuhrverbote gleichkommen.

Dass letzteres — ein Einfuhrverbot — mit einem Schlage die Hauptgefahr der Rotzeinschleppung aus Russland beseitigen würde, braucht nicht erörtert zu werden. Ein solches dürfte aber bei dem starken Bedarf an russischen Pferden seitens der Industrie, des Bergbaues und zum Teil auch der Landwirtschaft nicht angezeigt erscheinen.

Unter den dargelegten Verhältnissen sind wir vorerst noch auf die Durchführung der oben besprochenen bisherigen Abwehrmassregeln angewiesen. Bei ihrer strengen Durchführung und bei steter Wachsamkeit aller Veterinärbeamten in den Grenzprovinzen wird es in den meisten Fällen gelingen, etwaige durch die Einfuhr russischer Pferde erfolgte Rotzausbrüche auf die Ausbruchsherde zu beschränken und im Keime zu ersticken, so dass die östlichen Grenzbezirke hinsichtlich der Rotzgefahr gewissermassen die Pufferstaaten für das übrige Inland bleiben werden.

Ein wesentlicher Fortschritt in der Abwehr dieser Gefahr dürfte zu erwarten sein, wenn ein Weg gangbar gemacht sein wird, das schon seit längerer Zeit zur Ermittelung rotziger Pferde angewendete Agglutinierungsverfahren, — über dessen Ergebnisse an dieser Stelle zu sprechen mir nicht gestattet ist, — bei der Untersuchung der zur Einfuhr bestimmten Pferde zur Durchführung zu bringen. Auch verspreche ich mir von den zu erwartenden neuen Handelsverträgen einen wesentlichen Erfolg, insofern ein höherer Zollsatz zweifellos dazu beitragen wird, die Einfuhr der geringwertigen — für die Verbreitung der Rotzkrankheit am meisten in Betracht kommenden Pferde — erheblich einzuschränken.

Die Schweineseuche.

Von Dr. W. Grips in Pinneberg, Kreistierarzt,
F. Glage in Hamburg, Polizeitierarzt und
Dr. C. Nieberle in Hamburg, Polizeitierarzt.

Geschichte.

Mit den Namen Schweinerotlauf, Milzbrandrotlauf, Schweintyphus, Bräune, Röte, Schweineseuche, Milzbrandfieber bezeichnete man früher allerlei verschiedene Erkrankungen des Schweines, die sich im wesentlichen nur darin glichen, dass sie mit Rötung der Haut verliefen.

Im vorigen Jahrhundert und schon Ende des 18. Jahrhunderts rechnete man diese rotlaufartigen Seuchen des Schweines nebst den sporadischen rotlaufähnlichen Erkrankungen zum Milzbrand. Aus dieser Zeit stammen die Benennungen „Milzbrandfieber" oder „Milzbrandrotlauf". Das Milzbrandfieber beschreibt Chabert im Jahre 1780. Spinola spricht noch Mitte des vorigen Jahrhunderts von Anthraxrotlauf. Indessen wurde schon in den fünfziger Jahren die Zugehörigkeit zum Milzbrande bestritten, da man niemals schädliche Wirkungen des Fleisches der angeblich milz-

brandkranken Schweine nach dem Genusse durch Menschen wahrnahm. Nach der Entdeckung des Milzbrandbazillus konnte deshalb leicht die letztere Anschauung sich allgemeine Geltung verschaffen. Brauell fand überdies dass Schweine der Verimpfung von Blut milzbrandiger Tiere widerstanden, und andererseits liess sich durch Blut von rotlaufkranken Schweinen kein Milzbrand hervorrufen; dazu misslang der Nachweis der Milzbrandbazillen. Nunmehr beschrieb man die rotlaufartigen Seuchen unter dem Namen „Rotlauf“, der indessen ebenfalls noch keine einheitliche Seuche war, sondern einen Sammelbegriff darstellte, welcher ausser Seuchen auch zweifelsohne sporadische Erkrankungen verschiedener Art umfasste. Eggeling trennte endlich im Jahre 1882 die sporadischen Rotlauffälle ab und unterschied ausser einem sporadischen Kopfrotlauf und dem sporadisch auftretenden gutartigen Nesselfieber als besondere Seuchen eine dem Scharlachfieber des Menschen vergleichbare Rotlaufseuche und eine Schweineseuche. Letztere war eine Septikämie. Löffler teilte den Rotlauf ebenfalls in zwei Haupt, formen, die eigentliche Rotlaufseuche und die Schweineseuche. Dabei ist die Eggelingsche Schweineseuche identisch mit der Löfflerschen Rotlaufseuche, während es nicht sicher ist, dass die Rotlaufseuche Eggelings der Löfflerschen Schweineseuche entspricht. Die Rotlaufseuche wurde von Löffler ätiologisch durch die Entdeckung des Rotlaufbazillus endgiltig geklärt, da die Arbeiten von Schütz, Lydtin und Schottelius die Bestätigung brachten.

Was die Löfflersche Schweineseuche angeht, so hat Löffler nur einen Fall bakteriologisch verarbeitet und äusserte sich deshalb hinsichtlich der Aufstellung einer besonderen Schweineseuche oder Schweineseptikämie sehr vorsichtig. Das fragliche Schwein erhielt Löffler durch Eggeling zugesandt und züchtete aus demselben kleine ovoide Bakterien, ähnlich denjenigen der Kaninchenseptikämie. Mit der vierten Generation impfte er ein Schwein, welches indessen nicht erkrankte. Nach einem halben Jahre wiederholte Löffler den Infektionsversuch bei zwei Schweinen, von denen eins starb und ähnliche Erscheinungen bei der Obduktion aufwies, wie das von Eggeling eingesandte. Löffler sagt: „Weitere Untersuchungen dürften sehr bald die Entscheidung bringen, ob das von mir in einem Falle gefundene Bakterium zu rotlaufähnlichen Epidemien Anlass gibt und man berechtigt ist, auf Grund dieses ätiologischen Momentes eine Gruppe als Schweineseuche oder Schweineseptikämie vom Rotlauf abzutrennen.“ Den Obduktionsbefund des Schweines, das den Gegenstand für diese Untersuchungen bildete, geben wir an anderer Stelle wieder. Schütz fand dieselbe Bakterie bei mehreren Schweinen und hielt sich für berechtigt, eine Schweineseuche als besondere Seuche definitiv aufzustellen. Das Untersuchungsmaterial von Schütz war sehr klein und nur eingesandt. Den Seuchenzug in dem Bestande selbst hat Schütz nicht beobachet. Es kamen indessen bald Mitteilungen, dass man der Schützschen Seuche auch sonst begegnet sei, zuerst von Buch, Lorenz, Fiedeler und Bleisch. Lüpke indessen bewies in einer Kritik, dass die von Fiedeler und Bleisch beschriebene Seuche einen anderen anatomischen Charakter habe, als die Fälle, welche Schütz vor sich hatte. Die Arbeit von Schütz stammt aus dem Jahre 1886.

Etwa um dieselbe Zeit, als man in Deutschland die Unterscheidung zwischen Rotlaufseuche und Schweineseuche machte, wurde man in Nordamerika auf eine mörderische Seuche beim Schweine aufmerksam. Die ersten Nachrichten hierüber stammen von Dettmers in Chikago und Law. Die Seuche scheint seit Anfang der vierziger Jahre des vorigen Jahrhunderts in Amerika geherrscht zu haben und wurde in den Vereinigten Staaten Hogcholera, Pigfever oder Swineplague genannt.

Salmon und Smith beschrieben diese Seuche im Jahre 1885 und ihren Erreger, einen beweglichen Bazillus. Im nächsten Jahre schilderten dieselben Autoren noch eine zweite Seuche, deren Erreger unbeweglich war. Die erste nannten sie Hogcholera, die zweite Swineplague. Letztere war identisch mit der Löffler-Schützschen Schweineseuche. Eine der Hogcholera ähnliche Krankheit, genannt Swinefever, herrschte in Grossbritannien seit 1862, und alsbald zeigte sich die Seuche auch in Schweden, als Svinpest beschrieben, ebenso in Frankreich und trat

1887 in Dänemark auf, wo sie Svindiphteritis genannt und von Bang und Schütz beschrieben wurde. Sie gelangte dann nach Deutschland, Oesterreich-Ungarn und anderen europäischen Ländern. Schütz nannte sie Schweinepest.

Eine Störung in der amerikanischen Auffassung von dem Vorhandensein zweier verschiedener Seuchen gab es durch eine Arbeit Billings, der die beiden Seuchen für einheitlich erklärte, diese Swineplague nannte und eine von ihm entdeckte Bakterie als Erreger bezeichnete. Frosch wies nach, dass diese Bakterie mit dem Erreger der Hogcholera Salmons identisch sei. Billings drang mit seiner Anschauung nicht durch. Aber auch in Europa machte sich anfangs der neunziger Jahre die Meinung geltend, dass die Schweineseuche und Schweinepest nur eine Seuche seien. Für die Identität traten ein Klein, Rabe, v. Ratz, Silberschmidt, Schindelka, Prus, Perroncito, Szpilman u. a. Auch Frosch sagte, dass die Existenz einer zweiten, von der Hogcholera Salmons verschiedenen, in gleicher Verbreitung auftretenden Seuche nicht sicher erbracht sei. In der fraglichen Arbeit sprach Frosch von dem Schützschen Bakterium, welche Tatsache Löffler veranlasste, einen Hinweis auf seine Priorität zu bringen, wonach er den ersten Fall am 26. Oktober 1882 beobachtet habe.

Prus kam zu dem Schlusse, die Namen Schweineseuche, Schweinediphtherie, Schweinecholera, Swineplague, Swinefever, Hogcholera, Hogfever, Swinpest, die polnischen zaraza, durzyca, pomó trzody, chlewnej, die französischen pneumo-entérite infectieuse des porcs alle als gleichbedeutend anzusehen, und Frosch, Silberschmidt und Nocard bemühten sich besonders mit Hilfe von Immunisierungsversuchen sicher nachzuweisen, dass die gedachten Seuchen der Schweine ätiologisch gleich seien.

Andere, besonders die Amerikaner Salmon und Smith, vertraten den dualistischen Standpunkt. Salmon verliess seine Annahme einer strikten Trennung der Hogcholera und Swineplague indessen 1888 insoweit, als er das Zugeständnis machte, dass beide Krankheiten und demnach auch beide Keime in demselben Tiere zu gleicher Zeit nebeneinander vorkommen können. Daraufhin äusserte sich auch Baumgarten gegen das Bestehen zweier verschiedenen Krankheiten.

Ein weiterer Versuch, beide Seuchen für einheitlich zu erklären, wurde in einer ausführlichen Arbeit von Voges im Jahre 1896 dadurch gemacht, dass er bakteriologisch den Beweis erbracht haben wollte, dass die Löfflersche Bakterie und der Schweinepestbazillus ein und dieselbe Spezies seien. Dieser Versuch schlug ebenso fehl wie derjenige von Billings.

Es ist durch die Arbeiten von Smith und Moore, C. O. Jensen u. a. die Verschiedenheit des Löfflerschen Schweineseuche- und des Schweinepestbazillus in der Tat zwingend genug bewiesen worden. Jensen hielt in einem eingehenden Sammelreferat über die Schweineseuche und Schweinepest die unistische Auffassung der Seuchen nicht für erwiesen, M'Fadyean vertrat diese Anschauung in England, und nach einer im Jahre 1898 durch Preisz veröffentlichten Arbeit wurde es allgemein anerkannt, dass die Schweineseuche und Schweinepest zwei verschiedene Krankheiten mit verschiedenem Erreger seien. Preisz zweifelte aber an dem selbständigen Vorkommen einer Schweineseuche. In der Tat ergab sich die Merkwürdigkeit, dass beide Seuchen trotz ihrer Selbständigkeit so häufig in einem Bestande und sogar bei ein und demselben Tiere gefunden wurden, dass man dieses als eine besondere Eigenart derselben ansehen zu sollen glaubte. An dem hervorragendsten Platze der deutschen bakteriologischen Literatur, in dem Handbuche der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, finden wir noch im Jahre 1903 die Seuchen in einer Abhandlung von Joest als eine Art Seuchenzwillinge beschrieben. Der Aufsatz enthält ein den Stand der Lehre drastisch bezeichnendes Kapitel unter der Ueberschrift: „Gibt es reine Schweineseuche und reine Schweinepest?"

Deutungen für dieses eigentümliche Verhältnis sind kaum versucht worden, mehr hat man wohl an das Vorhandensein von Fehlern bei der Beobachtung oder Untersuchung geglaubt. Um indessen auch einen Versuch der Erklärung wiederzugeben, so schildert Joest die Seuchen so, dass sie früher in reiner



Form aufgetreten seien und jetzt zur gemeinsamen pathogenen Tätigkeit sich zusammengefunden hätten. „Durch die Vermischung der Schweineseuche und der Schweinepest entstand eine Seuche, die durch besondere Bösartigkeit ausgezeichnet ist und die, mehr wie die beiden einzelnen Seuchen, zu explosionsartigen Ausbrüchen und besonders zur epidemischen, ja zur panepidemischen Ausbreitung neigt.“ „Es handelt sich bei der hier zu erörternden Mischinfektion nicht, wie ihre Gegner zu behaupten versuchten, um eine „diblastische“ Entstehung einer Infektionskrankheit im Sinne Nägelis, sondern um eine Vermischung zweier selbständigen Krankheiten, um eine echte Mischinfektion, die in ihrer praktischen und in ihrer noch lange nicht genug gewürdigten wissenschaftlichen Bedeutung bis jetzt allerdings ihresgleichen in der humanen und veterinären Pathologie nicht gefunden hat.“

Um den strikten Gegensatz zu obiger Auffassung wiederzugeben, sagten Friedberger und Fröhner 1896 als nüchterne Beobachter sehr kritisch: „Die Angaben der Bakteriologen, welche Schweineseuche und Schweinepest als selbständige Krankheiten trennen, stehen nicht nur in vielfachem Widerspruch miteinander, sondern vor allem auch mit der klinisch-anatomischen Erfahrung. Im Nachstehenden soll in Kürze über die einschlägigen, angeblich spezifischen Bakterienfunde berichtet werden.“ Darauf schildern Friedberger und Fröhner kurz die Bakterie Löfflers und den Schweinepestbazillus.

Die Entwickelung der Arbeiten von Grips.

Von neuem wurde im Jahre 1903 bei diesem Stande der Lehre durch Grips auf ein wichtiges Moment in der Frage aufmerksam gemacht. Er teilte mit, dass nicht die Bakterie Löfflers, sondern der von ihm entdeckte Bazillus der Erreger der Schweineseuche sei. Um die Entwickelung der Arbeiten von Grips kurz zu verfolgen, die zu dieser Feststellung führten, so stammen die ersten Mitteilungen über das Auffinden des spezifischen Bazillus beim Schweine aus dem Jahre 1898. Grips hatte in den Jahren 1896 und 1897 am Hamburger Schlachthofe bei der Ausübung der Fleischbeschau eine eigenartige, anatomisch gut charakterisierte, mit multipler Abszessbildung verlaufende Pleuritis und Peritonitis öfters gesehen und untersucht. Bei der bakteriologischen Prüfung des Inhaltes der meist stark abgekapselten Abszesse fand er stets dasselbe Bakterium. Dass Grips damals die Bedeutung seiner Entdeckung noch nicht übersah, geht daraus hervor, dass er differentialdiagnostisch die Bakterie gegenüber dem Löfflerschen „Schweineseucheerreger“ behandelt und auch auf die Aehnlichkeit der Eiterungen mit der Löffler-Schützschen Schweineseuche in pathologisch-anatomischer Hinsicht aufmerksam macht. Durch Grips wurde alsbald Olt, damals Polizeitierarzt in Hamburg, auf die interessante Bakterie aufmerksam gemacht, ebenso Glage, der daraufhin zuerst auf das Vorkommen von gleichen anatomischen Veränderungen beim Rinde hinwies. Im Jahre 1902 erschien die Inaugural-Dissertation von Grips über den Bazillus. In dieser sagt Grips: „Bei den Abszessen kann durch Eindickung des Exsudates und Zerfall der zelligen Elemente eine gleichfalls homogene, an Käse erinnernde Masse entstehen, und es ist dann bei makroskopischer Besichtigung in der Regel nicht möglich zu entscheiden, ob solche Herde auf das Schweineseuchebakterium oder das hier in Rede stehende pyogene Stäbchen zu beziehen sind.“

Das Auffinden des Stäbchens in den nekrotischen Herden bei der Schweineseuche bei Gelegenheit der Prüfung auf die Gegenwart von Nekrosebazillen, das Entstehen von Pneumonien bei intraperitoneal mit dem Stäbchen geimpften Mäusen, gelegentliche Züchtungen des Bazillus aus atelektatischen Herden und Lungen mit frischen Pneumonien, Beobachtungen bei seiner praktischen Tätigkeit als beamteter Tierarzt in Hessen und in Holstein, besonders das fast vergebliche Suchen nach multipel mortifizierenden Pneumonien und das Auffinden zahlreicher Katarrhalpneumonien in Verbindung mit Eiterungen, brachten ihn dann zu der Ueberzeugung, dass zwischen den Eiterungen und der Schweineseuche innige Beziehungen bestehen müssten. Die systematischen, in der Hamburgischen bakteriologischen Station vorgenommenen Züchtungsversuche gelangen aus den Schweinelungen mit frischer Schweineseuche auch weiterhin, und ebenso erkrankten gesunde Schweine bei Ueber-

tragungsversuchen an Schweineseuche. Grips gab dieses in einer kurzen vorläufigen Mitteilung bekannt.

Versuche von Grips.

Die fraglichen Versuche seien hier kurz geschildert.

Ferkel 1: Das Tier erhält 5 ccm Milchkultur des Bazillus in eine Ohrvene gespritzt, nach vorherigem Seihen der Kultur durch ein steriles Tuch. Nach 8 Tagen zeigte sich eine vorübergehende Appetitstörung. Am 10. Tage trat eine Anschwellung am linken Ellenbogengelenk auf, die sich an der hintern Fläche des Schenkels abwärts bis zu den Phalangen erstreckte. Die Schwellung war gerötet, heiss und schmerzhaft. Am folgenden Tage trat eine gleiche Anschwellung an dem rechten Hinterschenkel auf und zwar vom Sprunggelenk an abwärts; neben der diffusen Schwellung bildeten sich in den folgenden Tagen an den Phalangen vier knotige, hasel- bis walnussgrosse Verdickungen. Vom 13. Tage an trat Durchfall ein, der bis zu dem am 22. Tage nach der Impfung eintretenden Tode anhielt. Die wässerigen Faeces waren graugrünlich und säuerlich stinkend. Zwei Tage vor dem Tode trat eine auffallend starke Auftreibung des Bauches ein. Bis zu dieser Zeit war die Futteraufnahme regelmässig. Der Obduktionsbefund ergab im wesentlichen das Bild einer Pyämie. Am linken Vorder- und rechten Hinterbeine hatten sich an den genannten Stellen umfangreiche Abszesse gebildet, die von den Sehnenscheiden ausgingen. Am rechten Hinterbeine bestand auch Eiterung im Metatarsalgelenk und in dessen Umgebung. Ferner fanden sich zwei Abszesse in der Parotisgegend an der Seite der Impfung. Der Eiter war mässig dick und von ausgesprochen grüner Farbe; er enthielt das verimpfte Bakterium rein und in grosser Menge. In der Bauchhöhle fand sich nur eine geringe Menge gelblicher Flüssigkeit.

Am Peritoneum bestanden keine Veränderungen. Der Magen war gut gefüllt mit ziemlich festen, normalen Futtermassen. Der Dickdarm war stark aufgetrieben und auffallend blass; der Dünndarm hyperämisch. Die Gefässe des Gekröses waren stark injiziert. Der ganze Darmtraktus zeigte nur wenig dünnbreiigen Inhalt; nur nach dem Mastdarme hin waren die Kotmassen etwas dicker. Die Gekrösdrüsen waren geschwollen, graurot und saftreich; ebenso die supramammären Lymphdrüsen.

Die Spitze der linken Lunge war dunkelgraurot, wenig fester als das übrige Gewebe, jedoch noch lufthaltig.

Im übrigen bestanden keine nennenswerten Veränderungen.

Es wurden Kulturen auf Serum angelegt, und aus dem Eiter gingen reine Kulturen des spezifischen Bazillus hervor.

Aus der rechten Lungenspitze gingen auch Kolonien des Stäbchens auf, jedoch entwickelten sich daneben noch Kolonien eines stärkern, rundlichen Bakteriums.

Ferkel 2 und 3: Die Ferkel, welche anfangs noch mit einer Saugflasche ernährt werden mussten und wegen ihrer Jugend als besonders empfänglich für Schweineseuche anzusehen waren, erhalten zu verschiedenen Zeiten in mehreren Dosen Milchkultur des spezifischen Bazillus mit dem Futter.

Am 8 bis 10. Tage stellt sich Husten ein. Er ist erst vereinzelt, wird allmählich häufiger und erfolgt anfallsweise mit einer Anzahl Hustenstösse hintereinander. Am 12. Tage tritt Durchfall ein, der längere Zeit anhält. Die Schweine kümmern, bekommen ein rauhes, glanzloses Borstenkleid und einen schilfrigen, grindigen Rücken. Die Tiere magern allmählich vom 20. bis 30. Tage des Versuches ab, werden dickbäuchig, borkig in sehr starkem Grade, und zeigen eine wechselnde Fresslust. Die Temperatur bleibt in normalen Grenzen, und einen schwerkranken Eindruck machen die Schweine nicht. Der Durchfall verschwindet nur vorübergehend und setzt dann wieder ein. Die Tiere werden vollendete Kümmerer. Am 45. Tage wird Ferkel 2 geschlachtet, das Ferkel 3 bleibt noch einige Zeit in Beobachtung. Es kümmert weiter, ist klein, dickbäuchig, grindig, hat rauhe, glanzlose Borsten und frisst bald gut, bald schlechter, zeigt wechselnd Durchfall und Verstopfung, daneben nach wie vor Husten. Von etwa dem 60. Tage wird die Entwickelung etwas besser, der Husten ist weniger häufig. Am 93. Tage wird das Tier geschlachtet.

Die Obduktion ergibt: Ferkel 2. Haut überall bedeckt mit kleinen, rötlich gefärbten, umschriebenen, nässenden Stellen, die zum Teil grauschwarze Schorfe tragen; letzteres besonders reichlich am Rücken, der deshalb diffus grauschwarz aussieht. Haut erheblich verdickt.

In der Bauchhöhle ca. 500 gr einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit. Gefässe des Gekröses lebhaft injiziert.

Magen- und Darmschleimhaut besonders auf der Höhe der Falten gerötet und bedeckt mit zähen, fest anhaftenden Schleimmassen.

In den Brustfellsäcken gleichfalls eine grössere Menge der klaren, gelben Flüssigkeit. Lungen in Exspirationsgrösse, fast überall rosarot, lufthaltig. Kompakt, graurot, im Volumen klein sind rechts der ganze Mittellappen, sowie die unteren, vorderen Abschnitte des Hauptlappens, ausserdem mehrere Lobuli-Komplexe in dem zungenförmigen Lappen. Diese Teile sind immer scharf interlobulär abgesetzt, glatt auf der Schnittfläche, sehr feucht, graurot, und in den Bronchien befindet sich eine Menge trüben, eitrigen Schleimes. Links sind kompakt der grösste Teil des Mittellappens, sowie gleichfalls einige Lobuli-Komplexe mitten in dem sonst lufthaltigen zungenförmigen Lappen. Die Beschaffenheit dieser Teile ist dieselbe wie rechts.

Die bronchialen Lymphdrüsen etwas markig geschwollen.

Ferkel 3: Die Organe der Bauchhöhle ohne wesentliche Veränderung. Magen- und Darmschleimhaut etwas geschwollen und mit zähem Schleim bedeckt.

Lungen in Exspirationsgrösse, zum grössten Teile rosarot, knisternd. Kompakt sind rechts der ganze zungenförmige Lappen, der Mittellappen, sowie die unteren, vorderen Abschnitte des Hauptlappens. Diese Teile sind grauweiss von Farbe, interlobulär abgesetzt, sehr derb und klein im Volumen. Das interlobuläre Bindegewebe etwas tiefer im Niveau als die Lobuli. Schnittfläche glatt, grauweiss, sarkomatösglänzend. In den Bronchien viel eitrigtrüber Schleim. Mitten in den kompakten grau-weissen Partien des Hauptlappens mehrere blaurote, gleichfalls kompakte Lobuli mit feuchter, glatter Schnittfläche.

Links sind kompakt und graurot der zungenförmige und der Mittellappen, sowie die unteren, vorderen Teile des Hauptlappens. Ihre Schnittfläche graurot, ziemlich feucht und glatt. Mitten darin an verschiedenen Stellen einige Lobulikomplexe von der grauweissen, derben Beschaffenheit.

Die bronchialen Lymphdrüsen etwas markig geschwollen.

Die Publikation von Grips rief Widerspruch hervor seitens Ostertags, der besonders hervorhob, dass bei den Arbeiten über Schweineseuche ohne Verwendung von Kontrolltieren einwandfreie Resultate nicht zu erzielen seien. Der Befund bei dem Ferkel 1 wurde indessen nicht beanstandet. Grips zog bei der Beachtung, die man diesen Anregungen schenken musste, die angemessene Folgerung: Er wiederholte den Versuch unter Verwendung von reichlich Kontrolltieren. Allerdings hatten schon die Begleitumstände der ersten Versuche für die Richtigkeit derselben garantiert, da die Tiere mit besonderer Sorgfalt aus seuchefreien Beständen ausgewählt worden waren. Dann beliebte es Joest, in einer Monographie, die eine Uebersicht über die alte Lehre der Schweineseuche gab, die durchaus sachliche erste Mitteilung von Grips unmotiviert als eine Proklamation zu bezeichnen und soweit zu gehen, das Studium seiner Monographie zur Belehrung zu empfehlen. Die Folge war eine kurze Kritik der fraglichen Monographie durch Glage, worauf Joest sich in einer Erwiderung noch weiter vergass.

Um die erneuten Versuche von Grips zu schildern, so erbrachten diese eine Bestätigung der früheren Ergebnisse. Es dienten zu denselben Schweine aus dem Bestande eines Landmannes, in dem die Schweineseuche nicht beobachtet und seuchenhaftes Ferkelsterben nicht bekannt war. Es wurde der Bestand durch Aufzucht ergänzt und setzte sich zur Zeit des Ankaufes folgendermassen zusammen:

Sau I. Diese hatte vor 4 Wochen geferkelt. Die Ferkel, 9 an Zahl, waren gesund und hatten sich gut entwickelt. Von denselben wurden zu anderen Zwecken zwei Tiere angekauft, und es bot sich Gelegenheit, dieselben 3 Monate hindurch zu beobachten, wobei sich die Schweine vortrefflich entwickelten.

Sau II. Dieses Tier wurde in hochträchtigem Zustande gekauft und diente nebst den 11 geworfenen Ferkeln zu den eigentlichen Versuchen.

Sau III. Dieses Tier ferkelte einige Wochen später, als die Versuche mit der Nachzucht der Sau II bereits vorgeschritten waren. Von den 11 Ferkeln, von denen 2 direkt bei der Geburt erdrückt worden waren, wurden 6 beschafft, im Alter von 4 Wochen. Zwei dienten zu diesen Versuchen, 3 sind weiter unten erwähnt und eins wurde als Kontrolltier benutzt. Somit setzte sich das Versuchsmaterial zusammen aus 17 Tieren, und zwar:

1. 2 Ferkel der Sau I als Kontrolltiere.
2. 1 Sau, die auch lediglich als Kontrolltier diente.
3. 11 neugeborenen Ferkeln, von denen eins als Kontrolltier benutzt wurde.
4. 3 Ferkel, von denen eins gleichfalls zur Kontrolle diente.

Zu den eigentlichen Versuchen blieben demnach 12 Tiere.

Vierzehn Tage nach dem Ankauf ferkelte die Sau II. Bis dahin hatte sie bei täglicher Beobachtung nie Merkmale einer Krankheit gezeigt. Die 11 Ferkel erwiesen sich als kräftig, gesund und munter. Die Sau war eine sehr sorgsame Pflegerin. Am zweiten Lebenstage wurden 10 Ferkel infiziert in der Weise, dass 5 derselben einen Schluck (vielleicht 2—3 ccm) Milchkultur des Bacillus per os bekommen und 4 weiteren neben dieser Einverleibung noch etwas Kultur durch einen Zerstäubungsapparat in die Nase gespritzt wird. Einem dieser vier Tiere wurden ausserdem 2 ccm der Kultur subkutan injiziert. Das zehnte Ferkel erhielt 2 ccm intratracheal nach Freilegung der Trachea. Das elfte wurde als Kontrolltier alsbald getötet und zeigte sich gesund. Am 6. Tage wurde die Fütterung und Inhalation mit einer kleinen Dosis noch wiederholt und etwas Kultur in die Streu gegossen. Die Ferkel blieben bei der Mutter. Es ergibt sich also folgende Uebersicht:

Ferkel 4—8: zweimal kleine Kulturgaben per os.

Ferkel 9—11: ebenso, und daneben etwas in die Nase gespritzt.

Ferkel 12: Wie vorhin, daneben 2 ccm subkutan.

Ferkel 13: 2 ccm intratracheal.

Ferkel 14: Getötet als Kontrolltier.

Ferkel 4: Das Ferkel entwickelt sich normalmässig und ist zunächst munter. Am 7. Tage hat sich an der linken Schulter eine pfennigstückgrosse, nässende, rötliche Stelle gebildet, die aber



wieder abheilt. Am 8. Tage hustet das Tier einmal, am 9. wird wieder ein Hustenanfall bemerkt. Das Ferkel ist aber noch munter, saugt normalmässig und gedeiht gut. Hautausschläge stellen sich, ebenso wie bei allen anderen, nicht ein, doch wird das Borstenkleid struppig und rauh. Das Ferkel spielt auch wenig. Am 17. Tage ist hartnäckige Verstopfung eingetreten, der Kot wird unter Drängen in kleinen, bohnenartigen Stückchen abgesetzt. Am 18. Tage fällt fortgesetztes nervöses Zucken der Bauchmuskulatur auf. Das Tier ist wenig munter. Am 19. Tage besteht die Verstopfung noch fort, bis zum 26. Tage. Das Ferkel ist kümmerlich entwickelt, spielt nicht mehr und zeigt erschwertes Atmen. Am 33. Tage wird das Tier abgesetzt. Es ist sehr mager, das spitze Kreuz tritt hervor. Es stellt sich gelber, dünner Kot ein. Die Atmung geschieht beschleunigt. Die Innenwärme ist normal. Futteraufnahme gering. Dieser Zustand hält in den nächsten Tagen an. Am 37. Tage stirbt das Tier unter Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung.

Sektion: In der Bauchhöhle ca. 2 Esslöffel voll klarer, gelblicher, seröser Flüssigkeit. Magen und Darm äusserlich blass, die Gekrösgefässe beträchtlich injiziert. Magen- und Darmschleimhaut in schwer verstreichbare Falten gelegt und mit zähen, fest anhaftenden, eitrigen Schleimmassen bedeckt.

Lungen in Exspirationsgrösse, links vollkommen, rechts zum grössten Teile rosarot, lufthaltig. Eine Ausnahme hiervon macht der ganze sog. innere Lappen, sowie ein grösserer Lobulikomplex in der Mitte des Mittellappens; letztere Teile scharf interlobulär von den lufthaltigen abgesetzt, blaurot, kompakt, auf der Schnittfläche feucht und glatt. Diese Teile sinken in Wasser unter. Mitten in den kompakten Partien des Mittellappens 4 rosarote und lufthaltige Lobuli.

Unregelmässig zerstreut über die sonst im allgemeinen rosarot gefärbte Oberfläche mehrere graurote Lobuli, welche Fingereindrücke hinterlassen und auf der Schnittfläche sehr feuchtglänzend sind. In den Bronchien viel zäher, eitriger, trüber Schleim.

In den Kulturen auf Serum wachsen aus dem Dickdarm die spezifischen Bacillen, daneben sehr dicke Bacillen von plumper Gestalt, aus dem Magen verschiedene Formen von Bakterien, aus der Bronchialschleimhaut und der Lunge Kokken und coliartige, ebenso die spez. Bacillen, und aus der Leber Bact. coli. Die mit Blut beschickten Röhrchen bleiben steril.

Ferkel 5. Nach erst normaler Entwickelung stellt sich am 9. Tage Husten ein. Das Tier bleibt aber ziemlich munter. Es entwickelt sich von jetzt ab schlecht, spielt wenig; die Haut ist rauh, das Borstenkleid gesträubt. Ausschlag wird nicht bemerkt. Am 20. Tage tritt Durchfall ein. Der Kot ist hellgelb und sehr dünn. Es gelingt, aus dem Kote den spez. Bacillus zu züchten. Am 21. Tage wird Verstopfung beobachtet, ebenso am 22. Tage. Das Ferkel ist schlecht entwickelt und etwas dickbäuchig. Am 33. Tage stellte sich beim Absetzen Durchfall ein, ferner das charakteristische Flankenschlagen und nervöse Zuckungen. Das Ferkel zeigt Dyspnoe. Am 35. Tage ist der Zustand ähnlich. Futter wird wenig verzehrt. Das Tier ist sehr mager. Am 38. Tage ist es munterer, der bis dahin vorhandene Durchfall sistiert. Das Haar ist aber rauh, glanzlos, das Ferkel sehr blass und anämisch, sonst aber munter und zeigt bessere Fresslust. Es erholt sich in den nächsten Wochen, wächst gut heran, bleibt aber sehr struppig und anämisch. Im Alter von 9 Wochen besitzt es $14^1/_2$ Pfund Lebendgewicht und wird geschlachtet. Sektion: In der Bauchhöhle eine grössere Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Serosa des Magens und Darms, insbesondere des Dickdarms, mit einer grossen Anzahl feiner, fadenförmiger Anhängsel versehen, von welchen einzelne am Ende graugelbliche Knötchen tragen, rauh, glanzlos und trübe. Mehrere Darmschlingen hierdurch gegenseitig verwachsen. Magen- und Darmschleimhaut geschwollen, höher gerötet, in schwer verstreichbare Falten gelegt und bedeckt mit einer grossen Menge fest anhaftenden Schleimes.

Die Lungen ohne wesentliche Veränderungen. Im Darme sind mikroskopisch ziemlich zahlreiche feine, rotlaufbacillenähnliche Stäbchen nachweisbar neben verschiedenen anders geformten Bakterien. In den angelegten Kulturen glückt eine Züchtung der genannten Stäbchen nicht. Es wachsen nur fremdartige saprophytische Keime.

Ferkel 6. Das Ferkel zeigt bis zum 14. Tage normale Entwickelung, ist aber etwas unlustig. Das Borstenkleid ist rauh, glanzlos. Am 15. Tage und bis zum 20. Tage herrscht Verstopfung. Kot wird unter Drängen mühsam abgesetzt. An diesem Tage fallen nervöse Zuckungen der Bauchmuskulatur auf. Das Ferkel niest öfters. Es entwickelt sich schlecht, steht mit gekrümmtem Rücken oft traurig da und saugt wenig. Es wird dickbäuchig. Am 33. Tage, beim Absetzen, ist es schon ausgesprochen schweineseuchekrank. Am 37. Tage tritt starker Durchfall ein. Das kleine, ohnehin sehr schwächliche, anämische, struppige Ferkel wird schwerer krank. Am nächsten Tage hält der Zustand an. Am 40. Tage besteht der Durchfall noch fort. Das Tier ist sehr schwach, kann nicht mehr aufstehen und stirbt. Gewicht 6 Pfund. Kadaver bis zum Skelett abgemagert. Sektion: In der Bauchhöhle 3 Esslöffel voll klarer, seröser Flüssigkeit, Peritoneum leicht rötlich gefärbt. Magen- und Darmschleimhaut besonders am Dickdarm geschwollen, vornehmlich auf der Höhe der Falten lebhaft rot gefärbt und mit einer grossen Menge fest anhaftenden, zähen, trüben Schleimes bedeckt.

In den Pleurasäcken gleichfalls eine grössere Menge seröser, gelblicher Flüssigkeit, hier vermischt mit einzelnen Fibrinflocken. Ebenso im Herzbeutel. Lungen ohne wesentliche Veränderungen.

In den angelegten Kulturen wachsen aus dem

Magen, Dünn- und Dickdarm auf Serum fast ausschliesslich Colibakterien, ebensolche finden sich in der Flüssigkeit der Bauchhöhle und vereinzelt im Blute. Die Röhrchen aus dem Bronchialschleim bleiben meist steril, nur in zwei wachsen zwei Kolonien des spez. Bazillus.

Ferkel 7. Auch dieses Ferkel entwickelt sich anfangs normal. Es saugt eifrig, hat walzenartige Form und eine weisse, zarte Haut. Das Befinden verschlechtert sich bald, und am 12. Tage wird ein Hustenanfall bemerkt. Am 20. Tage zeigt das Tier nervöse Zuckungen der Bauchmuskulatur, ist nicht munter, saugt wenig eifrig und sieht struppig aus. Am 22. Tage stellt sich hartnäckige Verstopfung ein, die bis zum 26. Tage anhält. An diesem Tage hört man öfters Niesen. Am 27. Tage und so fort bis zum 30. Tage hält die Verstopfung an, und man sieht das kleine, struppige, kümmerige Tier oft bis 8 Minuten drängend mit gekrümmtem Rücken mit der Kotentleerung beschäftigt. Der Kot ist dunkelbraun, wie Harz, zähe und mit Schleim bedeckt. Am 32. Tage saugt das Tier nicht mehr und ist schlaff und trübe. Dabei stellt sich stark pumpendes Atmen ein. Am 33. Tage, beim Absetzen, gesellt sich Durchfall dazu, und auch Husten wird bemerkt. Der erstere hält an, und das Tier ist in den nächsten Tagen sehr erschöpft. Futteraufnahme schlecht. Am 37. Tage ist es so schwach, dass es wenig aufsteht. Die Atmung erscheint stark beschleunigt mit giemendem Geräusch. Das hält an bis zum 39. Tage, an dem der Tod eintritt. Sektion: Haut ohne wesentliche Abweichungen. In der Bauchhöhle ca. 400 g einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit, die an der Luft gerinnt. Auf dem Darme lagert eine teilweise zusammenhängende und dann netzartige, teilweise in losen Lamellen angeordnete grauweisse Fibrinschicht. Peritoneum überall ohne besondere wesentliche Abweichungen. Dünndarm äusserlich leicht rot gefärbt. Magen- und Darmschleimhaut durchweg geschwollen, besonders auf der Höhe der schwer verstreichbaren Falten lebhaft rot und mit einem grauen, trüben, fest anhaftenden Schleim reichlich bedeckt.

Leber äusserst mürbe und brüchig, von eigenartig speckig glänzendem Aussehen; die Acinuszeichnung undeutlich; der seröse Ueberzug fleckweise mit einer grauweissen Fibrinschicht bedeckt. Auch auf der Milz einige Fibringerinnsel.

Im rechten Brustfellsack eine grössere Menge seröser, gelblicher Flüssigkeit, hier jedoch ohne Fibrinflocken dazwischen. Lungen in Exspirationsgrösse, zum grössten Teile lufthaltig, knisternd, kompakt, graurot, von mässigem Volumen und mit spitzen Rändern sind der rechte, zungenförmige, mittlere und innere Lappen, sowie die dreikantige Spitze (der vordere Rand des Hauptlappens), links die korrespondierenden Stellen. Ausserdem eine von dem zungenförmigen Lappen aus gegen den gewölbten Rand des Hauptlappens sich hinziehende schmale Brücke. Diese Teile sind meist interlobulär abgesetzt, ihre Schnittfläche ist glatt, feucht, in den Bronchien befindet sich eine Unmenge trüben, eitrigen Schleimes.

Schnitte durch die hepatisierten Teile zeigen überall eine hochgradige Wucherung der Bronchialschleimhaut, wodurch die Wände sich vielfach gegenseitig berühren. Die Bronchiallumina sind meistens noch dicht mit Rundzellen erfüllt. Die Propria mucosae überall stark rundzellig infiltriert und verdickt. Auch im peribronchitischen und perivasculären Bindegewebe schon recht auffällige Rundzelleninfiltration. Das Septengewebe überall stark mit Rundzellen durchsetzt und um ein Vielfaches verbreitert, breite, wellige Wülste bildend, welche die Alveolen teils vollkommen zum Verschwinden bringen, teils noch in unkenntlichen Resten übrig lassen.

Mikroskopisch sind in der Flüssigkeit der Bauchhöhle massenhaft Stäbchen von der Form der Rotlaufbacillen nachweisbar. In Kulturen auf Serum wachsen aus dem Inhalt des Magens und Darmes vorwiegend Proteusformen und Bact. Coli, aus der Bauchhöhlenflüssigkeit neben dem spez. Bacillus Kokken. Aus den Bronchien sind ebenso die fraglichen Bacillen vereinzelt zu züchten, neben Sarcinen und Kokken. Die meisten Röhrchen aus der Lunge blieben steril, ebenso sämtliche mit Material aus den Parenchymen und dem Blute.

Ferkel 8. Das Ferkel zeigt nach anfänglicher guter Entwickelung am 9. Tage Durchfall, aber nur vorübergehend. In dem Kote sind Bazillen von der Form des Bac. pyog. suis nachweisbar, die neben Colibakterien auf den angelegten Kulturen wachsen. Am 21. Tage tritt Verstopfung ein. Das Ferkel ist jetzt kümmerig, trübe, saugt nicht viel, hat rauhe, glanzlose Borsten, aber keinen Hautausschlag. Die Verstopfung hält bis zum Absetzen an. Am 33. Tage tritt dabei Durchfall ein, doch bleibt das Ferkel ziemlich munter und frisst ziemlich gut. Es atmet beschleunigt. Es erholt sich bald. Der Durchfall verschwindet, und das Tier ist am 37. Tage das beste Ferkel des Wurfes. Die Haut ist rötlich, nicht anämisch. Das Borstenkleid ist aber struppig und rauh geblieben. An den Ohren ist ein geringer Ausschlag hinzugetreten. Es stellt sich nun wieder Verstopfung ein, doch ist das Schwein kräftig, munter und bei guter Fresslust. Am 44. Tage ist der Kot von normaler Konsistenz. Das Tier frisst gern Kot und Stroh. Am 47. Tage ist es das zweitgrösste Ferkel. In den nächsten Tagen tritt langsam Kümmern ein. Es bleibt gegenüber den andern in der Entwickelung mehr zurück, und obwohl es nicht mehr schwerkrank ist und einigermassen, wenn auch wechselnde Fresslust zeigt, entwickelt es sich bis zum 63. Tage zu einem vollendeten Kümmerer. Einmal, am 59. Tage, wurde Husten gehört. Auch am 70. Tage ist der Zustand derselbe. Bis zum 83. Tage ist der Befund gleich. Das Tier bleibt ein elender Kümmerer mit ruppigem Haar bei wenig veränderten Allgemeinbefinden. Es wiegt an diesem Tage,



also im Alter von 12 Wochen, nur 19. Pfund. Am 86. Tage wird es geschlachtet. Die Obduktion ergibt: Die Organe der Brusthöhle sind intakt, die Lunge ist überall lufthaltig, die Bronchialschleimhaut normal. Die Eingeweide der Bauchhöhle erscheinen nicht verändert, mit Ausnahme des Verdauungstraktus. Die Serosa des Magens und noch mehr des Dickdarms ist mit zahllosen, weisslichen oder rötlichen, feinfädigen Anhängseln besetzt. Der Dickdarm ist stark gasig aufgetrieben. Die Schleimhaut des Magens ist besonders in der rechten Hälfte mit einem zähen, weissen, schwer abspülbaren Schleim in grosser Menge bedeckt. Die Gruppierung der Drüsen der Schleimhaut ist weniger deutlich zu bemerken. Die Schleimhaut ist braun, punktförmig pigmentiert. Die Schleimhaut des Dickdarms ist ebenso verändert. Mikroskopisch sind in dem Dickdarminhalt sehr zahlreiche Rotlaufbazillen ähnliche Stäbchen enthalten, neben den verschiedensten anderen Bakteriengestalten, im Magen sind erstere nur vereinzelt nachweisbar. In den Bronchien ist eine Bakterienvegetation nicht zu beobachten. Die Züchtung des spez. Bacillus gelingt nicht. Es wachsen verschiedene andere Bakterien.

Ferkel 9. Das Ferkel zeigt bis zum 10. Tage normales Verhalten und entwickelt sich gut. An diesem Tage tritt Durchfall ein, der aber am 11. Tage nicht mehr bemerkt wird. Vom 21. Tage an besteht ausgesprochen Verstopfung. Das Ferkel ist sehr klein, rauh, struppig und wenig munter. Bis zum 27. Tage hält die Verstopfung an. Das Ferkel niest vom 23. Tage an öfters und hustet vereinzelt auch. Am 33. Tage wird es abgesetzt. Es stellt sich im Gegensatz zu fast allen andern an diesem Termin kein Durchfall ein. Das Ferkel frisst bisweilen Stroh, und Gähnen wird bemerkt. Der erschwerte Kotabsatz bleibt bestehen. Die Atmung erscheint beschleunigt. Wieder wird am 34. Tage oft Husten gehört. Am 37. Tage ist das Tier munterer, ausser der schlechten Entwickelung, der dickbäuchigen Leibesgestalt und dem rauhen Borstenkleid zeigt es nichts Abweichendes. Nur allgemeine Anämie und Blässe fällt noch auf. Am 47. Tage ist es ein ausgesprochener Kümmerer. Es hustet an diesem Tage einmal. Die Entwickelung schreitet nicht fort. Bis zum 71. Tage ist das Tier struppig, klein und dickbäuchig mit blasser Haut und ein hochgradiger Kümmerer. Am 74. Tage wird das lebend 12 Pfund wiegende Ferkel geschlachtet. Die Lunge erweist sich überall lufthaltig und knisternd. Die Pleura ist intakt. Die Bronchialschleimhaut ist mit zähem Schleim belegt. Der Dickdarm ist oberflächlich mit sehr zahlreichen bindegewebigen Zotten besetzt und rauh und glanzlos. Die Schleimhaut des Darmes ist mit zähem, weissem Schleim bedeckt und verdickt. Der Dickdarm erschien vor dem Oeffnen gasig aufgetrieben. Die Kulturen aus dem Bronchialschleim ergaben einzelne Kolonien des B. pyogenes, neben vielen anderen Bakterien. Aus dem Darm wachsen vornehmlich Proteusformen.

Ferkel 10. Die Entwickelung vollzieht sich erst regelmässig. Am 12. Tage wird ausgesprochen Niesen bemerkt. Jetzt ist das Tier unlustig und spielt nicht. Am 17. Tage tritt Durchfall ein. Das Tier ist schwach und müde. Am 20. Tage bemerkt man Verstopfung, und der kleingeballte, dunkle Kot wird mühsam unter anhaltendem Drängen entleert. Die Verstopfung dauert bis zum 27. Tage, wobei das Tier sehr abmagert und dickbäuchig und struppig wird. Ebenso ist mehrfach Niesen beobachtet. Am 33. Tage beim Absetzen atmet das Tier sehr beschleunigt, zeigt noch Verstopfung und hat 38,5° Innenwärme. Es ist sehr elend. Am 34. Tage stellt sich profuser, erschöpfender Durchfall ein. Der Kot ist hellgelb, übelriechend. Am 35. Tage erfolgt der Tod.

Sektion: In der Bauchhöhle sind grössere Mengen klarer, bernsteingelber Flüssigkeit. Magen und Darm äusserlich ohne wesentliche Abweichung; ihre Schleimhaut überall geschwollen und besonders auf der Höhe der Falten lebhaft rot gefärbt. Im übrigen die gesamte Schleimhaut bedeckt mit einer fest anhaftenden, dicken Schicht zähen, trüben Schleimes.

In den Brustfellsäcken gleichfalls eine grössere Menge der serösen Flüssigkeit. Lungen ohne wesentliche Veränderungen.

Im Magen und Dünndarm sind verschieden geformte Bakterien, vornehmlich dicke Stäbe, nachweisbar, im Dickdarm mehr solche von der Form des Bact. coli, neben Rotlaufbacillen ähnlichen. Es glückt die Züchtung des spez. Bacillus aus der Lunge und dem Darminhalt. In den Röhrchen aus dem letzteren wachsen auch viele Colibakterien-Kolonien. Das Blut und die Parenchyme sind steril.

Ferkel 11. Bei normaler Entwickelung bis zum 13. Tage wird nichts Krankhaftes bemerkt. Am 13. Tage tritt vorübergehend Durchfall ein, der am 15. Tage verschwindet. Die Entwickelung lässt jetzt zu wünschen übrig, das Haar ist glanzlos, struppig und das Tier wenig munter. Vom 23. Tage herrscht Verstopfung und zwar sehr stark bis zum Absetzen am 33. Tage. Das Tier ist in dieser Zeit sehr elend, anämisch, dickbäuchig geworden, kümmerlich entwickelt und spielt nicht. In der Zeit zeigten sich auch am 26. Tage nervöse Zuckungen der Muskulatur. Beim Absetzen tritt Durchfall nicht ein, sondern starke Verstopfung bleibt bestehen. Das Tier ist am 37. Tage stark anämisch, sehr klein, kümmerig, struppig, dickbäuchig und elend. Es erholt sich aber bis zum 47. Tage bei ziemlich regelmässig vorhandener Futteraufnahme einigermassen, bleibt nur klein und struppig. Am 49. Tage wird Husten bemerkt, am 51. Tage Durchfall, der aber wieder am 52. Tage verschwindet. Am 57. Tage hat sich das Schwein zu einem klassischen Kümmerer entwickelt. Es ist das kleinste der jetzt noch lebenden Ferkel. Am 58. Tage treten anfallsweise Krämpfe auf. Die Innenwärme ist 39,4°. Die Psyche erscheint frei. Von Zeit zu Zeit, etwa alle halbe Stunde tritt ein Krampfanfall ein. Zuerst geht ein Zittern über

den Körper, dann beginnen klonisch-tonische Krämpfe, die immer stärker werden, bis das Tier umfällt. Darauf folgen zappelnde Bewegungen für einige Zeit. Dann liegt das Tier einige Minuten erschöpft und steht auf. Ausser einem schwankenden Gang wird dann nichts Abnormes bemerkt. Der Versuch zu fressen wird sofort nach dem Anfall unternommen. In 3 Stunden wurden 7 solche Anfälle gesehen, die je 5—6 Minuten dauern. Am 59. Tage werden keine Krämpfe mehr beobachtet. Am 63. Tage ist das Tier munter, aber nach wie vor ein struppiger, dickbäuchiger Kümmerer, der keine wesentlichen Krankheitserscheinungen zeigt, aber nicht gedeiht. Am 71. Tage ist der Befund gleich. Am 74. Tage wird das Schwein geschlachtet. Es wog lebend 12 Pfund, also im Alter von fast zweieinhalb Monaten. Der Sektionsbefund ist kurz folgender: Am Magen und Dünndarm liegt ein chronischer Katarrh vor, ebenso am Dickdarm. Sonst sind die Baucheingeweide unverändert. Gehirn normal. Die Pleura erscheint intakt, die Lunge überall knisternd und lufthaltig. In den Bronchien befindet sich bis in die feinsten Aeste hinein ein zäher, glasiger, grauer Schleim. Die Kultur ergibt den B. pyog. aus den Lungen und dem Bronchialschleim neben verschiedenen anderen Bakterien; aus dem Darm glückt die Isolierung nicht.

Ferkel 12. Das Tier entwickelt sich normal bis zum 13. Tage, woselbst Durchfall eintritt. Das Ferkel kümmert von nun an. Am 24. Tage stellt sich Verstopfung ein, die andauert. Am 26. Tage sind nervöse Zuckungen des Leibes zu bemerken. Am 28. Tage niest das Tier wiederholt. Die Verstopfung hält auch bis zum 30. Tage an. Das Ferkel ist dickbäuchig, rauhborstig, sehr elend, anämisch geworden und erscheint nicht munter. Am 31. und 32. Tage atmet es scheinbar dyspnoisch. Am 33. Tage wird es abgesetzt. Es stellt sich Durchfall ein. Der Kot ist wässerig wie Urin, mit gelblichen Flocken durchsetzt. Das Tier ist sehr matt und mager und stirbt noch an diesem Tage. Innenwärme kurz vor dem Tode 37,7 °.

Der Effekt der subkutanen Injektion äusserte sich so, dass am Tage nach derselben an der Impfstelle ein kleiner, harter Knoten von Walnussgrösse entsteht. Am 3. Tage tritt Fluktuation der wenig vermehrt warmen, fast schmerzlosen, scharf abgegrenzten Anschwellung ein. Dieselbe wird am 4. Tage halbhühnereigross. Am 7. Tage ist die Fluktuation sehr stark. Die Haut auf der Höhe der Anschwellung dünn, blaurot. Am 9. Tage tritt Perforation spontan ein. Der Eiter ist grün und enthält den B. pyog. suis in Reinkultur. Nach dem Durchbruch bleibt eine ringartige, harte Infiltration der Umgebung des Abszesses bestehen. Allmählich verschwindet diese aber, und es tritt komplete Heilung ein, so dass die Stelle schon am 20. Tage völlig verheilt war.

Sektion: In der Bauchhöhle ca. 300 gr einer klaren, gelben Flüssigkeit. Gefässe des Gekröses stark injiziert. Magen-Schleimhaut geschwollen, verdickt und mit fest anhaftendem Schleime bedeckt. Ebenso die des Dünndarmes.

In den Brustfellsäcken gleichfalls jene seröse Flüssigkeit in grösserer Menge; Lungen in Exspirationsgrösse, rosarot und knisternd. Rechts und links an der Spitze des Mittellappens mehrere blaurote, scharf abgesetzte, kompakte Lobuli von kleinem Volumen, mit glatter, feuchter Schnittfläche.

Aus der Lunge und dem Magen wird der spez. Bacillus gezüchtet, dagegen bleiben die Röhrchen, die mit Blut oder Parenchymteilen beschickt waren. steril. Aus dem Dickdarm und Dünndarm wachsen Colibakterien.

Ferkel 13. Das Tier entwickelt sich bis zum 7. Tage gut, ist dann aber weniger munter, spielt nicht und saugt weniger. Am 10. Tage tritt ein längerer Hustenanfall ein. Die Wunde am Halse ist am 15. Tage nach Rückbildung der erst eingetretenen eitrigen Entzündung verheilt. Das Tier ist jetzt dickbäuchig und struppig. Am 17. Tage hustet es sehr viel, ist aber sonst munter und saugt normalmässig. Am 23. Tage ist der Zustand derselbe, am 26. Tage treten nervöse Zuckungen ein, am 27. Tage wird Husten bemerkt. Kotabsatz normal. Am 33. Tage wird das Tier abgesetzt. Durchfall stellt sich nicht ein. Das Tier ist munter, ziemlich gewachsen und besitzt eine rosafarbene Haut mit struppigem Borstenkleide. Es erholt sich rasch und ist am 46. Tage das grösste und beste Ferkel, aber doch etwas klein geblieben. Es entwickelt sich weiter gut. Am 60. Tage hustet es in mehreren Anfällen sehr viel. Am 67. Tage wird mehrfach Erbrechen bemerkt und Verringerung der Futteraufnahme. Am 68. Tage erscheint es wieder gesund. Am 71. Tage ist das Tier bei fortgesetzt guter Entwickelung beträchtlich grösser als die übrigen Ferkel des Wurfes. Die Schachtung erfolgt am 74. Tage. Das Tier wiegt 17½ Pfund. Die Lunge ist stellenweise lobulär verdichtet, indessen nur in geringem Umfange. Solche Lobuli finden sich am rechten zungenförmigen und rechten Mittellappen und linken Mittellappen. Dieselben sind graurot, luftleer und auf dem Durchschnitt feucht und glatt. Die Bronchien enthalten einen zähen, grauen Schleim. Der Lungenüberzug ist glatt, glänzend und spiegelnd. Der Blinddarm ist sehr gross und stark gashaltig, die Darmwand fast weiss. Die Oberfläche ist mit feinen, bindegewebigen Zotten bedeckt, und hier sitzen einzelne dünnhalsige Finnen. An der Schleimhaut liegt ein Katarrh vor. Die Kulturversuche ergeben aus der Lunge eine reichhaltige Flora verschiedener Art, vornehmlich Kokken, aus dem Darm ebenso. Der Bac. pyogenes ist nicht zu züchten.

Ferkel 14. Das Tier wird zur Kontrolle im Alter von zwei Tagen getötet und erweist sich gesund. Die Sektion ergibt nichts Abweichendes. Der Magen ist etwas gasig aufgetrieben und enthält geronnene Milch, der Darm gelbliche Massen. Aus Magen und Darm wachsen Colibakterien beim



Kulturversuch in Reinkultur, die Ausstriche aus den Bronchien bleiben steril.

Die Sau II, Schwein 15, zeigt nach der Geburt und während der Saugperiode normales Verhalten. Sie magert infolge des Säugegeschäftes ab, ist aber im übrigen frei von Krankheitserscheinungen. Einmal wird Husten bemerkt, an 2 Tagen frisst das Tier wenig. Nach dem Absetzen der Ferkel nimmt es im Nährzustand gut zu und wird am 47. Tage nach dem Gebären geschlachtet. Die Baucheingeweide erweisen sich als normal, die Brusteingeweide zeigen folgenden Befund: Die Pleura ist allenthalben glatt, glänzend und spiegelnd, die Lunge rosarot, überall knisternd, lufthaltig und frei von entzündlichen Prozessen frischeren oder älteren Datums. Die Bronchien sind an den Zipfeln mit Knäueln von Strongyliden vollgepfropft, welche in einem glasigen Schleim sitzen. Durch Kulturversuch wird auf der Schleimhaut der Bronchien der Gripssche Bacillus nachgewiesen, dagegen fehlen die Löfflerschen Bakterien bei der eingehenden Untersuchung durch Kultur und Tierimpfung.

Die beiden Ferkel der Sau I des Landmannes, die zur Kontrolle mit beobachtet wurden, entwickeln sich ausgezeichnet, sind niemals krank, husten nicht und haben eine zarte, rosafarbene Haut ohne Grind und Ausschlag, die mit weissen Borsten besetzt ist. Die Fresslust ist stets gut, der Kotabsatz normal und die Innenwärme nicht abweichend.

Zum Vergleiche wie sehr die infizierten Ferkel Kümmerer wurden, dienen die nachstehenden Angaben über die Gewichtszunahme dieser Kontrolltiere und der infizierten:

Alter	Ferkel 16	Ferkel 17
6 Wochen	13 Pfund	$11\frac{1}{2}$ Pfund
9 „	28 „	27 „
11 „	37 „	36 „
12 „	40 „	40 „

Demgegenüber:

Alter	Ferkel	Gewicht
9 Wochen	No. 5	$14\frac{1}{2}$ Pfund
ungef. 6 W.	„ 6	6 „
12 Wochen	„ 8	19 „
$10\frac{1}{2}$ „	„ 9	12 „
$10\frac{1}{2}$ „	„ 11	12 „
$10\frac{1}{2}$ „	„ 13	$17\frac{1}{2}$ „

Die Ferkel 16 und 17 werden im Alter von $4\frac{1}{2}$ Monaten geschlachtet und erweisen sich bei der Sektion als gesund, insbesondere sind auch die Lunge und das Brustfell nicht verändert.

Von den 3 Ferkeln der Sau III wird eins, Ferkel 18, zur Kontrolle bei Beginn des Versuches geschlachtet. Es erweist sich als gesund.

Was die beiden anderen Tiere angeht, so wurden dieselben zu den Ferkeln der Sau II gesetzt, die bereits an Schweineseuche erkrankt waren, um zu erproben, ob sie sich anstecken würden.

Ferkel 19. Das Ferkel entwickelt sich in der ersten Zeit gut, frisst tadellos und behält seine Walzenform und ist sehr munter. Nach 14 Tagen wird es allmählich struppig, kümmert und wird dickbäuchig. Ein Hautausschlag stellt sich nicht ein. Es entwickelt sich mangelhaft, ist nach 28 Tagen zwar ziemlich munter, aber müde und bietet das Bild eines ausgesprochenen Kümmerers. Die Fresslust ist wechselnd gut und schlecht, der Kot ist öfters hart und schleimig belegt. Auffällig ist der sich ausbildende Hängebauch. Am 40. Tage des Versuches im Alter von fast 10 Wochen wiegt es 20 Pfund und wird am 41. Tage des Versuchs geschlachtet. Die Obduktion ergibt: Die Brusteingeweide ohne wesentliche Abweichungen. Die Schleimhaut des Magens ist geschwollen, pigmentiert und reichlich mit zähen, schleimigen Massen bedeckt. Der Dünndarm wenig verändert, der Dickdarm ebenso. Mikroskopisch rotlaufbazillenartige Stäbchen neben anderen auf der Magen- und Darmschleimhaut in grosser Zahl. Aus dem Dünndarm entwickeln sich auf Serum mehrere Kolonien des B. pyogen. neben vielen anderen Bakterien.

Ferkel 20. Das Ferkel zeigt zunächst einige Tage nach dem Beginn des Versuchs normales Gedeihen. Allmählich, etwa vom 10. Tage an, wird es müde, frisst schlecht, gähnt öfters, und zeigt perversen Appetit. Der Kot ist trocken, mit Schleim überzogen. Das Tier kümmert, wird dickbäuchig und hat ein struppiges, rauhes Borstenkleid. Die Temperatur bleibt normal. Einen schwer kranken Eindruck macht das Ferkel nicht. Husten wird niemals bemerkt. Am 40. Tage wiegt es 15 Pfund, im Alter von fast 10 Wochen. Die erwähnten Erscheinungen nehmen noch zu, und das Tier wird noch magerer. Am 48. Tage wird es geschlachtet. Es wog lebend 14 Pfund. Die Sektion ergibt keine Veränderungen der Eingeweide der Brusthöhle. Die Magenschleimhaut, besonders in dem verdauenden Teile, weniger die des Darmes, ist mit dickem, weissem Schleim belegt, der sich in Platten abheben lässt. Die Schleimhaut selbst ist verdickt, braun pigmentiert und die hügelige Beschaffenheit der drüsigen Partien fast verstrichen. Mikroskopisch sind auffällig viele Rundzellen in dem Schleim zu sehen, ferner einzelne dicke, meist zu zweien gelagerte Bacillen und rotlaufbazillenartige Stäbchen. Im Darm ist die Flora äusserst mannigfaltig, dabei sind auch viele feine Stäbchen. Auf Serum wachsen aus den Bronchien vornehmlich Kokken, ebenso aus dem Magen, neben vielen Colibakterien und dicken, plumpen Stäben. Aus dem Darm entwickeln sich dicke Bacillen mit Sporen, Colibakterien und zwei Kolonien des spez. Bacillus.

Mit Rücksicht anf die Wichtigkeit der Frage entschloss sich auf Veranlassung des Herrn Staatstierarztes Vollers hin die Hamburger Polizeibehörde, grössere Mittel zwecks weiterer Forschung zur Verfügung zu stellen und betraute Glage und Nieberle mit deren

Ausführung. Da Grips damals seine Untersuchungen noch fortsetzte, kamen wir überein, geleitet durch die praktischen Erfahrungen über die Schweineseuche, eine Teilung insofern eintreten zu lassen, dass Grips die Untersuchungen mit jungen Ferkeln, Glage und Nieberle dagegen solche mit älteren Tieren ausführen sollten. Während der experimentellen Versuche wurde gleichzeitig nach den andern Richtungen hin die wissenschaftliche Klärung der Seuche von uns weiter verfolgt.

Wenn es Billings und Voges versuchten, die Schweineseuche und Schweinepest als einheitlich hinzustellen, so haben unsere Darlegungen gerade die entgegengesetzte Tendenz, nämlich die vollkommene Trennung beider Seuchen durchzuführen und der Schweineseuche eine absolute Unabhängigkeit zuzuschreiben.

Existenz einer von der Schweinepest unabhängigen Schweineseuche.

Es scheint uns, ganz allgemein gesprochen, richtig zu sein, bei jeder Seuchenbeschreibung zunächst die Seuche selbst zu behandeln und Mischinfektionen durch den Erreger einer anderen Seuche nur beiläufig einzufügen. Es ergibt nun die Durchsicht der Literatur, dass äusserst häufig von Schweineseuche gesprochen wurde, wenn auch gleichzeitig diphtherische Herde im Darm nachweisbar waren. Letztere sind ein so vortreffliches Erkennungsmittel für die Schweinepest, dass wir in Verfolg des oben angegebenen Grundsatzes alle diese Abhandlungen nicht verwerten können. Peters z. B. beschreibt unter dem Namen Schweineseuche ohne Zweifel die Schweinepest im Berliner Archiv, ebenso Graffunder in der Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin oder Rust in der Berliner tierärztlichen Wochenschrift u. a. m. Es sind uns aber trotz der gemachten, sehr sorgfältigen Sichtung der Literatur recht reichlich Arbeiten aufgefallen, in welchen seuchenhafte Lungenentzündungen bei Schweinen behandelt wurden, ohne dass Darmerkrankungen, speziell also diphtherische Verschorfungen der Schleimhaut, erwähnt sind. Diese Pneumonien waren, wie die Durchsicht weiterhin ergibt, durchweg „katarrhalische“, wobei einige Autoren dieselben für Schweineseuche erklären, andere nicht, sondern als selbständige Seuche behandeln.

Solche Lungenentzündungen sind auch ein Merkmal einer Seuche, über welche wir eine aussergewöhnliche Erfahrung besitzen. denn die mit derselben behafteten Schweine findet man am Hamburger Schlachthofe so zahlreich, dass in jedem Jahre 30000 bis 40000 bei der Fleischbeschau zu Gesicht kommen. Glage sprach von rund 100000 Fällen, welche in den Jahren 1899—1901 daselbst festgestellt werden konnten. In den nächsten Jahren 1902—1903 hat sich deren Zahl noch vermehrt und kann auf etwa 100000 für diese zwei Jahre allein berechnet werden. Heute sind etwa 20 % aller in Hamburg geschlachteten Schweine mit der fraglichen Lungenentzündung behaftet, und die Seuche ist allein häufiger als alle anderen Infektionskrankheiten des Schweines, die Tuberkulose eingerechnet, zusammengenommen. Die Seuche erscheint deshalb als eine Kalamität ersten Ranges, und wenn wir letzthin in einem Provinzblatt Schleswig-Holsteins lasen, dass etwa 90 % aller Bestände von der Seuche hierzulande betroffen sein sollen, so mag das übertrieben sein, sicher indessen nicht viel. Bei der stetig fortschreitenden Vermehrung der Funde, die Glage durch vergleichende Zählungen zu verschiedenen Zeiten in den letzten Jahren festgestellt, besteht die Wahrscheinlichkeit, dass in nicht zu langer Zeit kaum noch seuchefreie Schweine in Hamburg gehandelt und geschlachtet werden dürften. Aeusserst bemerkenswert ist es bei diesem Zustand, dass die Schweinepest in hiesiger Gegend fast ganz fehlt. Bei der Fleischbeschau in Hamburg wurde in den letzten sechs Jahren ein einziger Fall ermittelt, bei den Sektionen auf der Abdeckerei, woselbst alle auf Hamburger Gebiet gestorbenen Schweine aus veterinärpolizeilichen Gründen auf Veranlassung des Herrn Staatstierarztes Vollers seziert werden, noch weitere fünf. Unsere Seuche steht also vollständig unabhängig von der Schweinepest da, besitzt eine extensive Ausbreitung im Schweineproduktionsgebiet des Hamburger Schlachthofes, übertrifft die Schweinepest an Wichtigkeit bedeutend und ist eine Geissel der Schweinezucht in den Provinzen Schleswig-Holstein, Hannover, dem Grossherzogtum Oldenburg und beiden Mecklenburgs. Das dürfte etwa das Versorgungsgebiet des Hamburger Schlachthofes sein.



Es ist klar, dass eine solche Seuche auch in den erwähnten Ländern von anderer Seite beobachtet sein muss. Tatsächlich lesen wir in einem Schleswig-Holsteinischen Provinzialblatt, dass Kreistierarzt Hansen aus Sonderburg in einem Vortrage für die Landwirte seines Kreises erwähnt, man unterscheide zwar wissenschaftlich drei rotlaufartige Seuchen bei den Schweinen, indessen kämen für seinen Kreis nur zwei derselben, die Rotlaufseuche und die Schweineseuche in Betracht. Auch aus Hannover und Oldenburg vermögen wir zum Beleg Angaben über das Auftreten der Seuche anzuführen, und zwar solche von Ströse und Heine und von Greve. Alle diese Herren sprechen allerdings nicht von Schweineseuche, sondern beschreiben die Seuche als Katarrhalpneumonie, die zu unterscheiden sei von der Löffler-Schütz schen Schweineseuche.

Nach Ströse und Heine ist diese Pneumonie die häufigste Lungenerkrankung bei den in Hannover zur Untersuchung gelangenden Schlachtschweinen. Bei durchschnittlich fast 1 % der auf dem Schlachthofe geschlachteten Schweine fanden die beiden Autoren bronchopneumonische Herde, oft an einem Tage bei einer Schlachtung von etwa 400 Schweinen 6 – 10 Fälle. Dabei fiel es Ströse und Heine auf, dass die mit Bronchopneumonie behafteten Schweine oft aus ein und demselben Stalle stammten. Einmal wurden etwa 40 Schweine eines Landwirtes mit der fraglichen Krankheit behaftet gefunden. Die Katarrhalpneumonie trägt nach Ströse und Heine der Regel nach, vielleicht aber auch immer, den Charakter einer Enzootie. Dieselbe wurde konstatiert bei den in der Gegend von Hannover gezogenen, aber auch bei von auswärts nach dem Viehhofe gebrachten Schweinen.

Eine zweite Arbeit in derselben Richtung lieferte Greve. Derselbe erhielt von dem Vorstand der Landwirtschaftskammer für das Herzogtum Oldenburg den Auftrag, den seit einigen Jahren im Lande häufiger auftretenden, infektiösen Husten der Schweine zu beobachten, und betitelt seine Abhandlung „Eine infektiöse katarrhalische Lungenentzündung der Schweine“. Er sah die Seuche in mehreren kleinen und grösseren Beständen und in einer Molkerei mit grossem Schweinebestande. Diese von Greve beschriebene Seuche erklärte Ostertag in Uebereinstimmung mit unserer Anschauung für Schweineseuche, indem er sagt: „Die Annahme von Dr. Greve, dass die von ihm beschriebene infektiöse katarrhalische Pneumonie der oldenburgischen Schweine eine besondere Seuche sei, kann als begründet nicht angesehen werden. Leclainche hat es schon in seiner „Rev. vet.“ in einer Anmerkung zu der Arbeit von Dr. Greve als möglich bezeichnet, dass die von Greve geschilderte Krankheit nichts anderes sei, als eine abgeschwächte Form der Schweineseuche. In der Tat deckt sich das Bild der Oldenburger Schweineseuche mit dem der gemeinen, leider sehr verbreiteten, chronischen Schweineseuche.“

Ostertag teilt noch aus eigener Erfahrung mit, dass die Schweineseuche heutzutage in Norddeutschland vornehmlich als katarrhalische Lungenentzündung auftrete.

Eine ganze Reihe anderer Autoren beschreiben seuchenhafte Erkrankungen derselben Form. Fiedeler und Bleisch schildern eine chronische katarrhalische, seuchenhafte Pneumonie in Krzanowitz, die in dem 63 Haupt zählenden Bestande eines Käsefabrikanten auftrat. Lüpke sammelte umfängliche Erfahrungen über Seuchenzüge, die dem von Fiedeler und Bleisch beschriebenen glichen, und ebenso hat einer von uns, Nieberle, im pathologischen Institut in Stuttgart zu wiederholten Malen reine „katarrhalische“ Pneumonien und einmal aus einem grösseren Seuchenbestande in Württemberg gleichartige Lungenentzündungen, teils in Verbindung mit „Eiterungen“ in den Lungen, zu sehen Gelegenheit gehabt. Dann wollen wir noch auf Kitt Bezug nehmen.

Derselbe erwähnt bei der pathologisch-anatomischen Beschreibung der katarrhalischen und eitrigen Lungenentzündungen, dass diese besonders bei jungen Tieren oft seuchenhaft als bakteritische Entzündungen auftreten. Kitt beschreibt dabei die Staupepneumonie der Hunde, die seuchenhafte Pneumonie der Kälber u. s. w. und sagt dann hinsichtlich der Schweine: „Aehnlich präsentiert sich die katarrhalische Bronchiopneumonie mit Atelektase überaus häufig bei Schweinen bezw. Ferkeln, hier gleichfalls oft seuchenhaft, infektiös; ganze Lungenlappen erscheinen fest

karnifiziert, von der Farbe blassen, gewässerten Fleisches, trüb graurötlich und rötlichbraun, die Interstitialzüge etwas gequollen, weissgrau, halb transparent, der Durchschnitt ebenso, die Bronchiolen gefüllt mit glasigem Schleim.“

Sicher ist, dass Arbeiten von Buch und Lorenz, ferner Mitteilungen von Preusse und einigen sächsischen Bezirkstierärzten ebenfalls auf die Seuche Bezug haben, wie wir weiter unten noch eingehender kritisch beleuchten werden.

Auch in den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preussens handeln Mitteilungen von Nevermann, Poczka, Klebba, Bahr und Krüger zweifellos über diese Seuche, wofür die gelieferten Beschreibungen deutlich genug sprechen.

Als zeitlich älteste Beschreibung, die uns aufgefallen ist, müssen wir eine Notiz von Eggeling angeben, der eine seuchenhafte Pneumonie in einem grösseren Schweinebestande schon im Jahre 1885 kurz notierte, also zu einer Zeit, als die Arbeiten von Löffler und Schütz über die Schweineseuche noch nicht vorlagen.

Um den Fall von Eggeling zu beschreiben, so handelte es sich um den Bestand in einer Meierei von etwa 70 Stück. Die Seuche verlief anfangs chronisch, später akut und führte schliesslich zum Tode. Bei der Sektion zeigte sich eine über beide Lungenflügel ausgebreitete Bronchiopneumonie ohne Eiterung und ohne käsigen Zerfall. Bei einzelnen Tieren hatte sich eine Brustfellentzündung mit serös-fibrinösem Erguss hinzugesellt. Die Schnittfläche der Lunge hatte ein eigentümliches, grauweisses, fast speckartiges Aussehen. Die Krankheit breitete sich seuchenartig über viele Tiere des Bestandes aus.

Was Grips anbelangt, so hat derselbe seine Erfahrungen in Stettin, im Hamburger Schlachthofe, in Hessen-Nassau als Kreistierarzt und in gleicher Eigenschaft vorübergehend in Ostpreussen und zuletzt in Holstein gesammelt.

Alle Beobachter erwähnen von Schweinepest (diphtherischen Erkrankungen des Darmes) nichts, und die einheitlichen Beschreibungen liefern bei aller Verschiedenheit der sonstigen Anschauungen den unumstösslichen Beweis, dass in Deutschland neben dem Rotlauf und der Schweinepest noch eine dritte vollkommen von den vorigen unabhängige, als Katarrhalpneumonie beschriebene Seuche als extensive Landseuche vorkommt, die an Wichtigkeit den andern beiden voransteht. Das ist die Schweineseuche.

Der Ort der Herstellung der Arbeiten und Notizen in den letzteren, woher die untersuchten Schweine stammten, gewährten eine Uebersicht über die Verbreitung der Seuche nach den einzelnen Landesteilen. Einwandfreie Beobachtungen liegen hiernach vor aus Ostpreussen, Westpreussen, Schlesien, Brandenburg, Pommern, Schleswig-Holstein, Hannover, Hessen-Nassau, Westfalen und dem Rheinland, den Königreichen Bayern, Württemberg und Sachsen, den Grossherzogtümern Hessen und Oldenburg, dem Herzogtum Braunschweig, dem Fleischversorgungsgebiete Hamburgs und Norddeutschland im allgemeinen.

Die Daten lehren, dass ganz Deutschland betroffen ist, Nord und Süd, Ost und West. Wenn es nach unsern Zahlen den Anschein haben sollte, als ob besonders Norddeutschland oder Nordwestdeutschland verseucht ist, so könnte sich, wenn man die Schweineseuche allgemein kennen wird, doch vielleicht eine ganz andere Verteilung ergeben.

(Fortsetzung folgt.)

Papillomatosis beim Rinde.

(Mit 1 Figur im Text.)

Von Dr. August Zimmermann, Budapest.

Warzenartige Neubildungen auf der Haut unserer Haustiere werden verhältnismässig häufig beobachtet. Sie erscheinen gewöhnlich nur in geringer, beschränkter Zahl und finden sich, besonders bei Pferden und Hunden, hauptsächlich an den natürlichen Oeffnungen, am Maul und an den äusseren Geschlechtsorganen. Beim Pferde findet man ausserdem noch in der Nähe der Fussenden, an der Fessel, nicht selten solche Gebilde. Diesen gegenüber erscheinen die Warzengebilde beim Rinde gewöhnlich in grösserer Zahl, mehr massenhaft. In der Literatur finden wir Fälle aufgezeichnet (Csokor, Müller, Kitt u. A.), bei welchen die papillomatösen Neubildungen das Euter bedeckten, bei anderen wieder fand man sie an den verschiedensten Körperstellen, am Kopf, an dem Hals, am Rücken, am Schweif in grösserer Zahl und mannigfaltigsten Formen und Grössen (Erbsen-, Kastanien-, Hühnerei-, Apfel-Grösse).



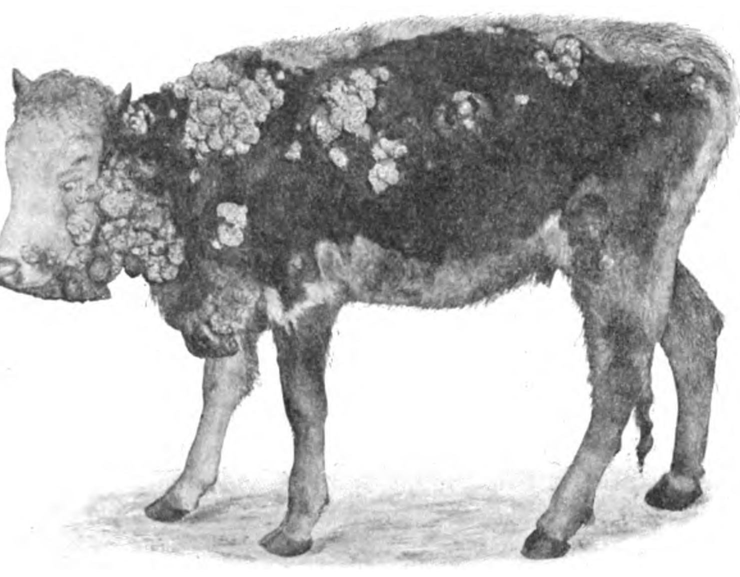
Die Warzen der Haut erscheinen als eine Hyperplasie, eine gemeinsame Wucherung des Epithel und der Cutis, und zwar herrscht einmal das Bindegewebe vor, in den Fleischwarzen (Verruca carnea), das andere mal bildet das Epithel ihren grösseren Teil (Verruca dura), bei welchen letzteren Fällen das freie Ende der einzelnen Warzen sich meistens keilartig verdickt zeigt. In einzelnen Fällen geht die Wucherung von einer grösseren Zahl von Cutispapillen aus, alsdann sind die Warzen weich, enthalten viele Blutgefässe und zerfallen sehr leicht.

Die Warzenbildung wird durch eine circumskripte Entzündung einer Hautpartie angeregt, die Ursache dieser Entzündung ist aber unbekannt. Ob ihr Entstehen auf parasitären, infektiösen Ursprung zurückzuführen ist, ist bisher noch nicht nachgewiesen und bleibt daher dahingestellt.

In dem weiter unten beschriebenen Fall weist die Anamnese auf das Entstehen des Leidens einigermassen hin; während der Behandlung wurden aus den frischeren Neubildungen, die auch histiologisch untersucht wurden, Ueberimpfungsversuche an Hühner und an das Rind gemacht, aber mit negativem Resultate.

Am 21. Januar 1898 wurde eine $1^1/_2$ jährige Färse, Simmenthaler Rasse, der internen Klinik der königl. ung. Tierärztlichen Hochschule mit der Anamnese zugeführt, dass im Juli des vorhergehenden Jahres an dem Halse der Färse mehrere Neubildungen von verschiedener Grösse aufgetreten sind, die sich bald darauf über die ganze Oberfläche des Körpers verbreiteten. Als Kalb hatte sich das Tier normal entwickelt und hatte keinerlei Störung des Allgemeinbefindens gezeigt. Im Mai und Juni bekundete das Tier starken Juckreiz, und beim Putzen wurde bemerkt, dass auf der Haut viele kleine Knötchen erschienen. Nähere Untersuchung liess diese Knötchen als Warzen erkennen, die dann so rapide wuchsen, dass nach 4 Wochen nuss- bis apfelgrosse Knoten sich unter ihnen fanden. Die Knoten zeigten grosse Neigung zu Blutungen, besonders starke Blutung trat ein, wenn die Färse sich an festen Gegenständen rieb. Später trat an der Oberfläche ein Nässen auf, und das aussickernde Sekret verbreitete einen unangenehmen Geruch. Nach Aussage des Eigentümers waren einzelne grössere Neubildungen aufgebrochen und aus diesen hatte sich eine graugelbe, übelriechende Flüssigkeit entleert. — Der Appetit war stets gut, trotzdem wurde das Tier stets magerer. Deswegen und weil es wegen des üblen Geruchs nicht in der Meierei gehalten werden konnte, übergab es der Eigentümer der Hochschule, wo nach der Uebernahme folgender Status präsens aufgenommen wurde.

Das schlechtgenährte Tier macht, abgesehen von den Veränderungen der Haut, den Eindruck eines gesunden Tieres.



An der Haut bemerkt man am Kopf drei nussgrosse, am linken oberen Augenlid eine haselnussgrosse, am rechten oberen Augenlid eine bohnengrosse, gelbgraue, unebene, feste, bewegliche, nicht wärmere und nicht schmerzhafte Geschwulst. An der Stirne findet man ähnliche, erbsen-, bohnengrosse, an der linken Backe solche von der Grösse eines kleinen Apfels, und neben der linken Nasenöffnung drei nussgrosse Gebilde von ähnlicher Beschaffenheit.

Vom linken Ohr breiten sich auf den Unterkiefer mehrere haselnuss- bis faustgrosse, unebene, feste, gleichfalls nicht wärmere und

nicht schmerzhafte Gebilde aus, die miteinander im Zusammenhang stehen. In dem Zwischenraum zwischen den einzelnen Neubildungen findet man eine weissgelbe, zähe, klebrige, übelriechende Masse. An dem rechten Ohr nimmt eine apfelgrosse, den oben beschriebenen ähnliche Geschwulst Platz, aus deren Oberfläche mehrere kleinere, haselnussgrosse Neubildungen auswucherten. Am rechten Unterkiefer ragen 15—20 haselnuss- bis apfelgrosse, mit einander zusammenhängende Gebilde hervor.

An dem Hals, und zwar am oberen Rand, sind mehrere nuss- bis faustgrosse, wohl umschriebene, nicht zusammenhängende Geschwülste, weiter am Widerrist aber finden sich in einer Verbreitung von ungefähr fünf Handbreiten zahlreiche apfel- bis faustgrosse, teils zusammenfliessende, teils aufeinander gesetzte, knötige Geschwülste.

An der Brust sieht man vorn sechs apfelgrosse, zusammenhängende, vor dem Schaufelknorpel zwei von sehr zahlreichen, ganz kleinen Neubildungen gestaltete, melonengrosse Geschwülste.

Am rechten Ellbogen bemerkt man eine apfelgrosse, am rechten Sprunggelenk, in dessen Beugefläche eine haselnussgrosse Neubildung.

Am Rücken hinter dem Widerrist, dann in dessen Mitte, befinden sich zwölf haselnussbis apfelgrosse, teilweise zusammenfliessende Geschwülste. An den Lenden und in der Kreuzgegend, unmittelbar nebeneinander, nehmen acht kleinere, bohnen- bis apfelgrosse Gebilde Platz, von denen das erste das grösste und das letzte in ihrer Reihe das kleinste ist.

An den Hinterschenkeln und an der Schweifwurzel bemerkt man je eine nussgrosse harthäutige Geschwulst.

An der linken Seite in dem 8. bis 11. Zwischenrippenraum finden wir in der Mitte des mittleren Drittels bis in das obere Drittel hineinreichend mehrere Neubildungen verschiedener Grösse. Ebenfalls an der linken Seite nehmen bei der letzten Rippe zwei nussgrosse und an der linken Flanke noch eine ähnliche Geschwulst Platz.

An der rechten Seite bemerkt man an der 10. und 11. Rippe im oberen Drittel drei Neubildungen nebeneinander von Nussgrösse. Im rechten, mittleren Drittel hebt sich ein aus mehreren kleinen Geschwülsten gebildeter, handgrosser Komplex von Warzen flach hervor.

An beiden Hüften finden 10—15 haselnussnussgrosse schwielige Geschwülste eng nebeneinander ihren Platz.

An der linken Flanke sind zwei nussgrosse Neubildungen, ebenso an dem linken Knie.

An der unteren Fläche der Schweifwurzel bemerkt man sechs zusammenhängende Gebilde übereinander.

Endlich befindet sich eine nussgrosse Warze an der rechten Seite des Schwanzes.

An den übrigen mit Neubildungen nicht bedeckten Partien der Haut sind die Deckhaare glatt und glänzend, die Verteilung der Temperatur ist gleichmässig.

Die Lidbindehaut ist blassrot. Die Augen gleich gross und von gleicher Tension. Die Hornhaut, das Wasser der vorderen Augenkammer, die Linse und der Glaskörper sind an beiden Augen durchsichtig, die Regenbogenhaut kaffeebraun, das Tapetum meergrün, die Pupille blassrot, ihre Gefässe nicht erweitert.

Das Flotzmaul ist feucht. Die sichtbaren Schleimhäute blassrot. A n d e r r e c h t e n S e i t e d e s Z u n g e n b ä n d c h e n s (Frenulum linguae) b e m e r k t m a n z w e i h a n f s a m e n g r o s s e, a n d e s s e n l i n k e r S e i t e e i n e h a s e l n u s s g r o s s e, m i t S c h l e i m h a u t b e d e c k t e w a r z e n a r t i g e N e u b i l d u n g. Die Zunge ist nicht belegt; die Zähne gesund. Uebrigens kann man auf Seiten der Verdauungsorgane nichts Abnormes feststellen. Ebenso zeigen die Respirationsorgane keine krankhaften Erscheinungen. Die Atemfrequenz ist 20 per Minute.

Die Herztätigkeit ist stark, rhythmisch; die Herztöne rein. Der Puls mittelgross, stark, Pulsfrequenz 76 per Minute.

Der Appetit ist sehr gut; das Sensorium lebhaft.

Das Blut ist hellrot; die Zahl der roten Blutzellen beträgt 4000000 per cbmm, jene der weissen 8790; der Hämoglobingehalt des Blutes entspricht dem 55. Grad des F l e i s c h l'schen Haemometers.

*

Die Zwischenräume der karfiolähnlichen Geschwulstgruppen wurden mit einer dreiprozentigen Creolin-Emulsion und mit Xeroform-Bestäubungen behandelt.



Während der Beobachtungen hatte man aus den an der Rückenpartie befindlichen frischeren Geschwülsten mehrere exstirpiert. An der Schnittwunde trat kräftige Blutung auf.

An der Schnittfläche der ausgeschnittenen Geschwulst kann man mit freiem Auge die verhornte Epithellage in sieben Millimeter Breite unterscheiden, dieselbe zeigt eine radiale Struktur und scheint aus einzelnen villösen Lamellen zusammengesetzt zu sein; unter dieser Schicht bemerkt man die der Cutis entsprechende, von Gefässadern durchflochtene, intensiver weisse Schicht.

Die in Alkohol fixierten und gehärteten kleinen Stücke wurden in Celloidin eingebettet. In den aus den fixierten und gehärteten Stücken bereiteten Schnitten konnte man unter dem Mikroskop die Epithelschicht der Cutis ganz genau unterscheiden. Die nach dem Einbetten gefertigten Schnitte zeigten mit Haematoxylin-Eosin gefärbt in ihren peripherischen Teilen vollkommen verhornte, teilweise zerfallene Epithelzellen. In der Tiefe fanden sich flache, dann kubische Epithelzellen, in welchen man den Zellkern und auch die Struktur der Zellen gut unterscheiden konnte. In die Epithelschicht ragten die Aeste der Bindegewebssubstanz fingerartig hinein; die dem Epithel angrenzenden Teile der Cutis erschienen verhältnismässig zellenarm, während in den tieferen Schichten mehr spindel- und sternförmige Bindegewebszellen bemerkbar waren; an diesen Stellen verzweigten sich auch die Arterien und Venennetze.

*

Aus den tieferen, noch nicht verhornten Epithelschichten wurde von frischen Neubildungen eine Emulsion verfertigt, die dann auf den Kamm zweier Hähne nach erfolgter Scarifikation eingerieben wurde. Aber mit diesem Verfahren konnte man die Krankheit nicht übertragen. Gleichfalls mit negativem Resultate erfolgte ein Ueberimpfungsversuch auf dieselbe Tierspezies, bei welchem in die rasierte und scarifizierte Schulterhaut eines Rindes die tieferen Epithelschichten einer jüngeren Geschwulst eingerieben wurden.

An der Stelle der Exstirpation erschien an dem nächsten Tage wenig seröses Sekret und an ihrer Peripherie wucherten kleine, grau weisse Neubildungen hervor. Die Behandlung bestand in Waschen mit 3prozentiger Creolin-Emulsion und Bestreuen mit Xeroform. Später wurden die wuchernden Flächen wiederholtemal mit Argentum nitricum geätzt.

Während der Beobachtung, innerhalb 33 Tage traten keine neueren Geschwülste auf; von den bereits vorhandenen wuchsen einige, mehrere zerfielen aber.

Am 28. Januar wurden die Geschwülste an der linken Hüfte mit einer 10prozentigen Chromsäurelösung eingepinselt, worauf am zweiten Tage zwei von diesen sich vollkommen ablösten und eine graurote, leicht blutende Fläche zurückliessen. Von den übrigen auf diese Weise behandelten Gebilden trennten sich nur die oberflächlichen Schichten los.

An den folgenden Tagen wurden successive immer mehr Neubildungen mit der Chromsäure behandelt, dieselben lösten sich nach und nach stückweise ab, aber es entstand nachher ein so heftiger und schmerzhafter Juckreiz, dass die Färse trotz der Aufsicht sich öfters blutig aufrieb. Infolgedessen und weil die Körpertemperatur bei dem bisher fieberlosen Tier anfangs Februar auf 39,9° Cels. gestiegen, wurden die Chromsäurepinselungen sistiert, und die an behandelter Stelle zurückgebliebenen braunroten, teilweise blutenden Flächen weiter mit Creolin und Xeroform behandelt.

Am 3. Februar war die Temperatur 39,9° Cels., Puls 88, Atemfrequenz 24. Patient ist matt, teilnamslos, der Appetit schlecht, Faeces ockergelb, von salbenartiger Konsistenz und sehr übelriechend. — Innerlich wurde 50,0 gr Natriumsulfuricum mit 5,0 gr Resorcin in wässeriger Lösung verabreicht.

Am 4. Februar trat Collaps ein; Patient konnte nicht zum Aufstehen gebracht werden. Körpertemperatur 36,7° Cels., Puls fadenartig, 70 per Minute, Atem dyspnoisch und arythmisch, Atemfrequenz 12.

Am folgenden Tage verendete das Tier.

*

Die Sektion wies eine hochgradige Anaemie und akute Magen- und Darmentzündung nach; ausserdem fand man parenchymatöse Degenerationen in der Leber, in den Nieren und in der Herzmuskulatur, ferner konnte man noch ein akutes Lungenoedem nachweisen.

*

Nach der Anamnese gingen im beschriebenen Falle der Warzenbildung Erscheinungen einer Hautentzündung (Juckreiz, Hautausschlag) voran. Die Ursache dieser Hautentzündung kann aber aus der Anamnese nicht ermittelt werden; Unreinigkeit kann kaum angenommen werden, da man ja den Hautausschlag beim Reinigen und Putzen bemerkt hatte.

Die Angaben der Anamnese wurden später auf unsere Nachfrage mit folgendem ergänzt. Die Färse war als Kalb mit mehreren anderen Kälbern in einem Stand untergebracht und erst später hat man sie nach dem Bemerken des Ausschlages separiert. In ihrem Stamm (derselben Familie, Abstammung) trat später noch ein einigermassen ähnlicher Erkrankungsfall auf. Es wurde nämlich an einem Bullen, der sich früher mit der Färse in demselben Stand befand, in einer Woche nach dem Ueberführen der Färse an mehreren Stellen der Hautoberfläche zerstreut ein knotenartiger, von heftigem Juckreiz begleiteter Ausschlag beobachtet. Der Bulle stammte von demselben Vater wie die Färse, die Mütter beider waren Schwestertiere. Da man befürchtete, dass die Krankheit beim Bullen ebenso schnell überhand nehmen würde, wie bei der Färse, beeilte man sich, das Tier, solange es in guter Kondition war, zu verkaufen; auf diese Art wurde der Bulle geschlachtet, ehe sich die Warzengeschwülste entwickeln konnten.

Auf Grund dieser Angaben kann angenommen werden, dass die Krankheit von der Färse auf den Bullen übertragen wurde, oder dass bei ihrer nahen Verwandtschaft vielleicht bei beiden eine Disposition ererbt wurde. Die Uebertragungsversuche weisen auch darauf hin, dass, wenn man das Leiden als eines infektiöser Natur betrachtet, nebenbei die individuelle Disposition auf das Entstehen der Warzen einen Einfluss hat, da das aus den tiefsten Schichten der frischeren Geschwülste gewonnene Material an der scarifizierten Haut des derselben Tierspecies angehörigen Versuchstieres denselben Krankheitsprozess nicht hat zustande bringen können.

Das Krankheitsbild entsprach der Papilloma sarcomatodes; die schnell wachsenden Warzen bedeckten bald grössere Körperflächen und bildeten karfiolähnliche Gewächse. Die jüngeren erschienen als festere, fibröse, breitangelegte Warzen, während die älteren von härterer Konsistenz waren; einzelne, besonders die älteren, gestielten Warzen erweichten sich an ihrer Oberfläche — hauptsächlich wo sie mit einer Nachbargeschwulst in Berührung standen — die äussersten Epithelzellen zerfielen hier und es entstand eine gallertige, später käsige Oberfläche. Diese Gebilde, sowie die Wundflächen der ausgemerzten Warzen bluteten sehr leicht.

Die zehnprozentige Chromsäure-Lösung hat sich in diesem Falle zur Austilgung von Warzen, wie sie andererseits bestens empfohlen wird, nicht bewährt; sie kann wahrscheinlich nur an kleinen Flächen, bei Warzenbildung von geringer Ausbreitung in Anspruch genommen werden, da nach ihrer ausgedehnten Anwendung Intoxicationserscheinungen auftreten, die zu Collaps und letalem Ausgang führen.

Oeffentliches Veterinär-Wesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. März 1904.

Der Rotz wurde beobachtet in Preussen in 11 Gemeinden, in Bayern in 4, Württemberg und Elsass-Lothringen in je 2 Gemeinden, in Oldenburg, Braunschweig und Hamburg in je einer Gemeinde, zusammen somit in 22 Gemeinden und 23 Gehöften. Die Lungenseuche bestand fort in einem Gehöft des Regierungsbezirkes Posen. Die Aphthenseuche gelangte zur Feststellung in Preussen in 18 Gemeinden (und 39 Gehöften), in Bayern in 6 Gemeinden (und 6 Gehöften), in Sachsen in 2 Gemeinden (und 2 Gehöften), in Württemberg in 12 Gemeinden (und 18 Gehöften), in Anhalt in 3 Gemeinden (und 4 Gehöften) und in Elsass-Lothringen in 2 Gemeinden (und 2 Gehöften), zusammen somit in 43 Gemeinden und 71 Gehöften. Die Zahl der verseuchten Gemeinden und Gehöfte hat sich demnach seit dem 15. Februar (21 Gemeinden und 43 Gehöfte) etwa um das Doppelte erhöht. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest wurde festgestellt und zur Anzeige gebracht in zusammen 1576 Gemeinden und 2127 Gehöften (gegenüber 1346 Gemeinden und 1834 Gehöften am 15. Februar 1904).



Verbreitung der Tuberkulose in Schweden.

Nach dem Jahresbericht des Schwedischen Ministeriums für Landwirtschaft für das Jahr 1902 wurden in dem Berichtsjahre 56 613 Stück Rindvieh der Tuberkulinimpfung unterworfen. Es wurden 1662 ganze Bestände mit zusammen 52 710 Tieren und ausserdem 3903 einzelne Tiere geimpft. Zum ersten Male geimpft wurden 997 Bestände mit zusammen 23 559 Tieren, von denen 30 % reagierten. Zu wiederholtem Male wurden geimpft 29 451 Tiere in 665 Beständen. Es reagierten auf das Tuberkulin nur 4,8 % der Impflinge. Bei 445 Beständen, also bei 44,6 % derselben, trat eine Reaktion überhaupt nicht aut.

Die Rinderpest in Aegypten.

Die Rinderpest in Aegypten hat im Februar zahlenmässig eine Abnahme gezeigt. Während in der am 11. Februar endenden Woche 5095 Stück Rindvieh an Rinderpest zugrunde gingen, betrugen die Verlustziffern in der darauffolgenden Woche 5260 und in der nächsten, am 25. Februar endenden, 4800. Von letzteren entfielen 2545 Todesfälle auf Oberägypten. Es hat indessen eine räumliche Ausdehnung der Seuche stattgehabt, da auch die bis dahin verschont gebliebene Provinz Keneh von der Seuche ergriffen ist. Die Gesamtzahl der ermittelten Todesfälle beträgt seit Ausbruch der Seuche bis zum 25. Februar 65 980.

Uebersicht über die Verbreitung von Tierseuchen im Auslande während des 3. Vierteljahres 1903.

(Fortsetzung zur Uebersicht auf Seite 289.)

14. Rumänien.

Art der Seuche	Zahl der Krankheitsfälle im		
	Juli	August	Septmb.
Milzbrand	134	50	44
Tollwut	10[1]	3[2]	4[3]
Rotz	82	44	17
Aphthenseuche [4]	1348	883	568
Schafpocken	5887	21166	42219
Räude der Schafe	10	300	—
Rotlauf der Schweine	182	52	51
Schweineseuche	260	95	9

[1]) 8 Hunde und 2 Rinder. — [2]) 1 Rind, 1 Hund und 1 Katze. — [3]) 1 Rind und 3 Hunde. — [4]) Rinder.

15. Frankreich.

Art der Seuche	Zahl der betroffenen Ställe im		
	Juli	August	Septmb.
Milzbrand	66	36	47
Rauschbrand	44	51	69
Rotz	49	52	45
Tollwut	188	164	179
Aphthenseuche [1])	29	18	13
Lungenseuche	—	6	—
Schafpocken [2])	39	35	27
Schafräude [2])	4	11	4
Schweinerotlauf	38	74	69
Schweineseuche (Pest)	14	12	14

[1]) Gemeinden. — [2]) Herden.

16. Italien.

Art der Seuche	Zahl der Krankheitsfälle in der											
	1.	2.	3.	4	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.
	Woche des Juli				Woche des August				Woche des September			
Milzbrand	33	64	53	329	480	64	412	216	208	311	155	158
Rauschbrand	4	36	17	6	12	6	23	19	9	6	6	10
Tollwut	10	1	3	8	6	10	2	3	1	6	17	3
Rotz	10	12	7	15	10	9	5	5	5	1	3	15
Aphthenseuche	76	24	190	34	272	37	15	82	34	63	45	75
Schafpocken	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—
Räude der Pferde	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
Räude der Schafe	3734	74	—	1582	1072	465	150	—	—	—	74	—
Schweineseuche	346	502	714	389	564	400	278	205	257	326	230	86

17. Dänemark.

Art der Seuche	Zahl der neuverseuchten Bestände im			Art der Seuche	Zahl der neuverseuchten Bestände im		
	Juli	August	Septmb.		Juli	August	Septmb.
Milzbrand	4	3	7	Rückenmarkstyphus [1])	—	1	3
Schweinerotlauf	628	983	897	Rotz	2	3	6
Schweinepest	4	2	2	Katarrhalfieber [2])	8	11	6

[1]) Der Pferde. — [2]) Der Rinder.

Uebersicht über die Verbreitung von Tierseuchen im Auslande während des 4. Vierteljahres 1903.

1. Oesterreich.

Art der Seuche	Zahl der verseuchten Orte in der											
	1.	2.	3.	4	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.
	Woche des Oktober				Woche des November				Woche des Dezember			
Milzbrand	4	4	4	4	6	9	4	7	4	3	4	4
Rauschbrand	2	1	1	2	3	3	2	1	2	1	1	—
Tollwut	16	21	17	13	19	17	27	17	12	23	11	16
Rotz	19	17	18	17	18	18	19	18	17	13	15	16
Aphthenseuche	33	46	64	71	83	77	76	52	45	39	29	16
Bläschenausschlag	14	13	13	7	9	9	9	8	9	13	13	6
Räude	54	44	42	40	38	32	32	19	27	22	24	27
Rotlauf der Schweine	123	119	119	122	105	86	87	72	57	46	48	28
Schweinepest (-Seuche)	169	154	160	165	168	166	155	150	141	136	142	135

2. Ungarn.

Art der Seuche	1. Okt.	2. Okt.	3. Okt.	4. Okt.	1. Nov.	2. Nov.	3. Nov.	4. Nov.	1. Dez.	2. Dez.	3. Dez.	4. Dez.
Milzbrand	35	31	32	33	21	21	30	29	22	15	20	18
Tollwut	55	48	44	40	67	76	61	71	53	50	60	55
Rotz	49	48	45	45	44	41	34	37	34	34	33	29
Aphthenseuche	899	1022	1045	1062	1054	984	906	794	565	444	362	317
Blattern	19	20	20	22	23	22	23	21	21	19	17	18
Bläschenausschlag	14	18	16	14	14	12	10	10	10	10	11	11
Räude	177	173	162	155	145	123	115	98	95	100	103	100
Rotlauf der Schweine	174	172	162	140	137	127	122	117	99	94	84	78
Schweineseuche	682	626	582	553	543	511	476	433	384	354	334	322

3. Bulgarien.

Art der Seuche	Zahl der neu betroffenen Ortschaften in der											
	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.
	Woche des Oktober				Woche des November				Woche des Dezember			
Milzbrand	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Rauschbrand	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—
Tollwut	1	1	2	1	2	4	—	3	2	1	—	2
Rotz	2	3	—	4	3	—	3	2	—	2	1	—
Schafpocken	13	14	13	30	17	17	18	5	5	6	3	2
Räude (Schafe)	—	—	—	3	—	3	2	3	5	4	3	2
Rotlauf der Schweine	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Schweineseuche	4	4	2	5	3	5	2	3	5	2	3	2

4. Bosnien und die Herzegowina.

Art der Seuche	Zahl der Krankheitsfälle im		
	Oktob.	Nov.	Dezb.
Milzbrand	20	9	17
Rauschbrand	1	—	—
Tollwut	4	4	4
Räude der Pferde	7	5	34
Räude der Schafe u. Ziegen	8	—	57
Rotlauf	1	—	1
Schweinepest	160	130	90

5. Aegypten.

Art der Seuche	Zahl der Krankheitsfälle im		
	Oktob	Nov.	Dezb.
Milzbrand	14	1	—
Tollwut	1	1	5
Rotz	4	11	6
Schafpocken	—	7	—
Rinderpest	1011	2168	12972

6. Schweden.

Art der Seuche	Zahl der neu verseuchten Ställe im		
	Oktob.	Nov.	Dezb.
Milzbrand	8	18	23
Rauschbrand	4	1	1
Schweineseuche (Pest)	—	1	2

7. Norwegen.

Art der Seuche	Zahl der Krankheitsfälle im		
	Oktob.	Nov.	Dezb.
Milzbrand	41	44	27
Rauschbrand	3	—	—
Katarrhalfieber	17	24	27
Schweinerotlauf	410	271	131
Bradsot	8	9	9



8. Niederlande.

Art der Seuche	Zahl der Krankheitsfälle im		
	Oktob.	Nov.	Dezb.
Milzbrand	33	47	59
Rotz	2	4	2
Räude	114	364	64
Rotlauf und Schweineseuche	181	70	23

9. Dänemark.

Art der Seuche	Zahl der neu betroffenen Bestände im		
	Oktob.	Nov.	Dezb.
Milzbrand	5	12	20
Rotz	6	3	1
Rotlauf	974	500	262
Schweineseuche (Pest)	5	4	5
Katarrhalfieber	7	4	5

10. Luxemburg.

Art der Seuche	Im 4. Vierteljahr 1904
Milzbrand	1 Erkrankungsfall.

11. Serbien.

Seuchen im 4. Vierteljahr 1904:			
Milzbrand	Tollwut	Schafpocken	Schweineseuche
18	1	239	105

12. Grossbritannien.

Art der Seuche	Zahl der Ausbrüche in der											
	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.
	Woche des Oktober				Woche des November				Woche des Dezember			
Milzbrand	18	14	13	6	11	14	17	16	17	22	13	20
Rotz	20	22	24	30	17	23	31	19	24	23	28	32
Schweineseuche	21	19	10	19	28	20	33	28	26	28	24	29

13. Schweiz.

Art der Seuche	Zahl der Ausbrüche in der											
	1.	2	3.	4.	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.
	Woche des Oktober				Woche des November				Woche des Dezember			
Milzbrand	8	2	11	2	4	3	2	7	7	5	7	3
Rauschbrand	18	13	11	15	11	8	4	—	6	2	—	4
Tollwut	2	—	—	6	1	35	21	1	3	33	28	—
Rotz	1	—	—	6	1	—	—	1	1	—	—	—
Aphthenseuche	—	—	—	—	—	35	21	—	31	33	28	16
Rotlauf der Schweine	31	63	77	60	34	51	29	19	50	78	22	24

14. Italien.

Art der Seuche	Zahl der Krankheitsfälle in der											
	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.
	Woche des Oktober				Woche des November				Woche des Dezember			
Milzbrand	127	57	73	73	202	36	42	32	32	25	22	21
Rauschbrand	12	20	7	5	3	13	8	4	8	2	1	3
Tollwut	3	5	1	4	2	6	6	4	4	9	4	3
Rotz	4	15	4	10	9	6	7	10	6	8	7	2
Aphthenseuche	30	49	100	129	91	232	378	108	222	69	138	142
Schafräude	500	20	—	—	—	—	—	-	272	3300	150	3751
Schweineseuche	638	126	85	133	169	112	109	120	364	4048	223	3877

Referate.

Infektionskrankheiten.

Von Behring, Ueber Tuberkulosetilgung, Milchkonservierung und Kälberaufzucht Nach einem am 16. März d. J. bei Gelegenheit des von der Rheinischen Landwirtschaftskammer in Bonn veranstalteten Vortragskursus für praktische Landwirte gehaltenen Vortrage.

Nach einigen Ausführungen allgemeiner Art ging v. B. auf die Angriffspunkte der Tuberkulose näher ein und betonte, dass man diese irrtümlicherweise bisher im Bindegewebe gesucht hätte. Nach seinen Beobachtungen seien solche Punkte neben den weissen Blutkörperchen die Muskelzellen in der Muscularis der Blutgefässe.

Bei seinen Forschungen über die Verbreitung der Tuberkulose unter den Rindviehbeständen des Reg.-Bez. Cassel konnte v. B. die früher bereits mehrfach gemachte Beobachtung bestätigen, dass in den kleineren Rindviehbeständen die Tuberkulose ungleich seltener ist, als in den grossen.

Seine Angaben über das von ihm eingeschlagene Immunisierungsverfahren dürfen hier als bekannt vorausgesetzt werden. Unangenehme Zufälle wurden nach der intravenösen Applikation des Impfstoffes



der Regel nach nicht beobachtet. In einem Falle traten infolge Anwendung von zu stark abgekühltem Impfstoff bei den Impflingen Collapserscheinungen auf. Dass in der ungenügenden Temperierung des Impfstoffes der Grund für diese Erscheinungen zu suchen war, bestätigte Lorenz-Darmstadt, der bei der Prüfung des Bacelli'schen Verfahrens zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche die gleichen Beobachtungen gemacht hatte.

Wie v. B. angab, sind bisher etwa 4000 Jungrinder, die stark mit Tuberkulose verseuchten Wirtschaften von Hessen, Mecklenburg, Ungarn und Böhmen angehörten, nach seinem Verfahren behandelt worden. Die Erfolge waren nach den übereinstimmenden Aeusserungen der betr. Besitzer, sowie der mit der Impfung betrauten Tierärzte bisher sehr günstig. Namentlich sind klinisch nachweisbare Erkrankungen an Tuberkulose bei den Impflingen bisher nicht wahrzunehmen gewesen.

Bei der Behandlung der Milchfrage hob v. B. zunächst hervor, dass nach seinen Beobachtungen die Tuberkuloseinfektion nicht, wie man bisher allgemein annahm, hauptsächlich durch Inhalation, sondern durch Aufnahme der Krankheitskeime mit der Nahrung, und zwar im jugendlichen Alter stattfände. Nach ihm spielt die erbliche Disposition nicht die ihr bisher zugewiesene Rolle, sondern die Tatsache, in welchem Grade das junge Individuum der Infektionsmöglichkeit ausgesetzt wird. Des weitern wies v. B. darauf hin, dass die durch Erhitzen keimfrei gemachte Milch oftmals mittelbar die Quelle von Krankheiten werden kann und führt als Beispiel die Kälberruhr oder das sog. Kälbersterben an. Es ist dies nach Ansicht des Vortragenden darauf zurückzuführen, dass die Rohmilch einen Schutzstoff enthält, der das Virus der Kälberruhr abtötet. Durch Erhitzen der Milch wird dieser Schutzstoff unwirksam gemacht. Nach den Beobachtungen v. B.'s kann man das Kälbersterben unmittelbar fördern durch Sterilisieren der zu verfütternden Milch auf dem Wege der Erhitzung. Der Redner wies ferner auf seine Wahrnehmungen hin, dass Tiere bei der Ernährung mit derartig sterilisierter Milch an Gewicht weniger Zunahme zeigten, als bei der Ernährung mit Rohmilch, und dass auf einem Gute in Norddeutschland 58 Prozent der mit derartig sterilisierter Milch genährten Rinder von der Zucht im Alter von zwei bis drei Jahren ausgeschieden werden mussten. Er suchte ein Verfahren zu ermitteln, durch welches man in die Möglichkeit versetzt wird, Säuglinge in ungefährlicher Weise mit Rohmilch zu ernähren, da man oftmals genötigt ist, im Interesse der gedeihlichen Entwickelung der Säuglinge von der Verabreichung sterilisierter Milch Abstand zu nehmen. Da den Kinderärzten unter den obwaltenden Verhältnissen Rohmilch zu gefährlich erschien, so suchten sie sich bisher mit dem Biedert'schen Rahmgemenge zu behelfen. Der Vortragende erwähnte sodann noch ein dänisches Patent zur Konservierung der Milch mit Wasserstoffsuperoxyd und hielt es nicht für unmöglich, dass dieser Art der Konservierung eine Bedeutung zukommen könnte. v. B. hat gefunden, dass durch die von ihm vorgeschlagene Formalin- bezw. Formaldehydkonservierung der Milch die Kälber ebenso gut gedeihen, wie bei der Ernährung mit Rohmilch. Diese Konservierungsmethode ist, wie er nachträglich erfahren, in Amerika schon früher ausgeführt worden, um ein Verderben der Milch bei längerem Transport hintanzuhalten. Vor der Zeit der Verwendung der Formalinmilch sei beispielsweise in St. Louis die Kindersterblichkeit 40 bis 50 % gewesen. Von 1900 ab, seitdem die Formalinmilch in Verwendung war, habe die Sterblichkeit nur 26 % betragen.

Am Schlusse seiner Ausführungen betonte v. B., dass ihn seine bisherige Tätigkeit vor dem Verdacht schützte, mit seiner Methode der Tuberkulosebekämpfung übereilt an die Oeffentlichkeit getreten zu sein. Er habe mit der Bekanntmachung des Diphtherieheilserums fünf Jahre gewartet und diesmal die gleiche Vorsicht walten lassen.

Die sich an den Vortrag anschliessende Diskussion war ausserordentlich lebhaft. Ueber dieselbe hier erschöpfend zu berichten, würde zu weit führen.

Aus der Versammlung heraus, um seine Stellungnahme zum Ostertag'schen Tuberkulosetilgungsverfahren befragt, äusserte sich v. B. im günstigen Sinne über dasselbe und erkannte den Wert, der im hygienischen Institut der Berliner tierärztlichen Hochschule angestellten Untersuchungen über die Schädlichkeit der Milch tuberkulöser Rinder rückhaltlos an.

Dem Immunisierungsverfahren werden die Kälber erst im Alter von 3 Monaten unterworfen. Auf Anregung des Vorsitzenden der Tierzuchtabteilung der Landwirtschaftskammer gab v. B. zu, dass die Tiere in dieser Zeit bereits in geringem Grade okkult an Tuberkulose erkranken könnten. Dies sei aber unbedenklich, da es nach seinen bisherigen Beobachtungen den Anschein hat, als ob derartig leicht erkrankte Tiere auf die Impfung stärker reagieren und daher einen höhern Grad von Immunität erlangen, als gesunde.

Auf eine Anfrage aus der Versammlung, empfahl der Vortragende gegen die Kälberruhr ein Abspülen des Nabels beim neugeborenen Kalbe mit einer Formaldehydlösung (1 : 2000), sowie die Verfütterung von Formaldehydmilch (1 : 20000).

Dass diese Art der Bekämpfung angesichts der verschiedenen Ursachen, die bei der Entstehung der Kälberruhr mitwirken, nicht für alle Fälle ausreicht, braucht an dieser Stelle nicht weiter erörtert zu werden. Lothes.

Cornet: Die Entstehung der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der v. Behringschen Lehre. (Münchener Medizin. Wochenschr. No. 11. 1904.)

Verf. zeigt zunächst, dass ein grosser Widerspruch besteht zwischen den Ergebnissen der Tuberkulose-Statistik in Preussen und v. Behrings Theorie der Infektion im Kindesalter; dass vielmehr die statistischen Erhebungen vielmehr für eine ausgedehnte Inhalationsinfektion sprechen, der Behring jede wesentliche Bedeutung abspricht. Nach etwas

häufigerem Auftreten der Tuberkulose in der ersten Kindheit, wo die Kinder noch sehr der Infektionsgefahr durch tuberkulöse Mütter ausgesetzt sind, sinkt die Frequenz rasch und steigt dann erst vom 15. Lebensjahr an langsamer und zwar um so mehr, je weiter sich das Individuum von der „infantilen Infektion“ entfernt. Es kann also der Grund zur Schwindsucht in der Regel nicht im frühen Kindesalter gelegt sein.

Die 2. These Behrings lautet, dass die Säuglingsmilch die Hauptinfektionsquelle für die Schwindsucht sein soll. Es ist zuzugeben, dass Tuberkelbazillen den Darm wie alle anderen Schleimhäute durchwandern können, ohne notwendig an der Eintrittsstelle selbst eine Spur zu hinterlassen; auch zeigt die kindliche Darmschleimhaut grössere Durchgängigkeit als die des Erwachsenen. Es ist aber falsch, dass die Bazillen dann, wie Behring behauptet, freie Bahn vor sich haben und sich irgendwo im Körper in irgend einer Lymphdrüse ablagern können. Im Gegenteil: es ist jedesmal die Eingangspforte entweder selbst schon tuberkulös verändert oder es zeigen sich konstant die nächstgelegenen Drüsen infiziert, dann schrittweise seitlich oder zentral die weiteren Drüsen. Die Infektion mit Tuberkelbazillen ist geradezu ein Mittel, die anatomische Zugehörigkeit der Drüsen zu den Wurzelgebieten zu studieren.

Absolut falsch ist die Ansicht Behrings, dass bei Verfütterung abgewogener Mengen Tuberkelbazillen sich nicht selten dasjenige Bild der Meerschweinchentuberkulose entwickle, dass man bisher als den Ausdruck einer Inhalationstuberkulose aufgefasst habe. Dieses Bild ist nach Verfütterung, bei der vorsichtig gleichzeitige Inhalation vermieden wurde, ein ganz anderes. Es ist die Regel, dass am häufigsten in der Leiche die Lungen und die Bronchialdrüsen ergriffen, die Mesenterialdrüsen aber frei sind und das spricht gegen primäre intestinale Infektion. Bei allen Inhalationsversuchen, auch in den verschiedensten Modifikationen, die an Meerschweinchen angestellt wurden, fanden sich immer zuerst und ganz allein in der Lunge und den Bronchialdrüsen tuberkulöse Veränderungen, lange Zeit bevor an irgend einer Stelle des Körpers bei genauester Durchforschung etwas zu finden ist.

Ebenso ist die Angabe Behrings falsch, dass sogen. Inhalationstuberkulose auch bei solcher Infektion, wo Aufnahme von Bazillen in die Luftwege ausgeschlossen war, erzeugt werden können z. B. durch Einspritzungen in das Zungenparenchym. Das gibt ganz andere Bilder. Andererseits kann aber, was Behring bestreitet, durch Zerstäubung und Einatmung geringer Mengen trocknen Sputums charakteristische Inhalationstuberkulose erzeugt werden, wie die Versuche des Verf. beweisen.

Es muss auch vom klinischen und epidemiologischen Standpunkt den Hypothesen Behrings widersprochen werden. Die Erfahrung hat unwiderleglich bewiesen, dass die Zahl der Todesfälle proportional ist der Infektionsgelegenheit, dass da vor allem die verschiedenen Berufsarten eine grosse Rolle spielen. Im Hinblick auf diese Erfahrungen ist die Zurückführung der Schwindsucht auf infantile Infektion nicht aufrecht zu erhalten.

Die höchste Sterblichkeitsziffer findet sich im 60.—70. Jahr. Diese Steigerung steht aber in völligem Einklang mit der Inhalationstheorie, denn sie deckt sich mit der Zunahme der Infektionsgelegenheiten. Auch die Verschiedenheit der Zahlen bei Frauen und Männern entspricht der Tatsache, dass in den ersten Lebensjahren die Mortalität bei Mädchen, die mehr im Hause und bei der Mutter sind, geringer ist als bei Knaben, umgekehrt vom 20. Jahre an die den Schädlichkeiten des Erwerbslebens ausgesetzten Männer eine viel höhere Sterblichkeitsziffer haben als die Frauen.

Ferner ist durchaus nicht bewiesen, dass Tuberkelbazillen so lange latent bleiben können, wie dies eine notwendige Voraussetzung der Behringschen Lehre wäre. Auch zeigt der kindliche Organismus nicht die Neigung, das Tuberkelgift zu lokalisieren und zu unterdrücken, sondern vielmehr es zu propagieren und zu generalisieren.

Schliesslich weist Verf. noch darauf hin, dass die auf Grund aller jener wissenschaftlich durchgearbeiteten Erfahrungen eingeführte Prophylaxe schon jetzt einen bedeutenden Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit zur Folge hat (in Preussen starben 1888 noch 84109 Personen an Tuberkulose, 1902 trotz Zunahme der Bevölkerung nur noch 66726). Es sei demnach kein Grund vorhanden, auf die neue Lehre Behrings hin, der Statistik, Experiment, klinische und epidemiologische Forschung widersprechen, eine andere Art des Kampfes gegen die Tuberkulose einzuführen. Jacob.

Kaesewurm. Die Untersuchungen von Mohler (U. S. Departement of Agriculture, Washington 1903), betr. die Frage der Infektiosität lediglich auf Tuberkulin reagierender Kühe. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. 1904. Heft 5.

L. Rabinowitsch, welche bekanntlich in Gemeinschaft mit Kempner die Ansicht vertritt, dass schon die Milch lediglich auf Tuberkulin reagierender Kühe als tuberkuloseverdächtig zu bezeichnen sei, hat in einer neuerdings veröffentlichten Publikation zur Unterstützung der bei ihren eignen Arbeiten gewonnenen Resultate neben anderen insbesondere die Ergebnisse der Untersuchungen von Mohler aus dem Jahre 1903 herangezogen.

Die Mohlerschen Versuchsergebnisse unterwirft K. einer eingehenden Kritik und kommt dabei zu dem Resultat, dass dieselben zur Entscheidung der Frage der Infektiosität der Milch lediglich reagierender Kühe beizutragen nicht geeignet seien. Weder sei die Probeentnahme einwandfrei ausgeführt, noch habe es sich nur um lediglich reagierende Kühe gehandelt. Es sei vielmehr anzunehmen, dass ein grösserer Prozentsatz der Tiere schon bei Einleitung der Versuche klinisch krank gewesen sei, und es sei zu bedenken, dass in einem Bestande, welcher

so viele Kühe mit „offener“ Tuberkulose beherbergte, leicht Verunreinigung der Milch durch Tuberkelbazillen eintreten könne, die nicht aus dem Euter stammen. Francke.

Rullmann. Ueber die Abtötung von Tuberkelbazillen in erhitzter Milch. (Münchn. Medizin. Wochenschrift, Nr. 12, 1904.)

W. Hesse und Th. Smith hatten in ihren Arbeiten („Ueber das Verhalten pathogener Mikroorganismen in pasteurisierter Milch“ und „The thermal deathpoint of tubercle bacilli in milk and some other fluids“) die Mitteilung gemacht, dass Tuberkelbazillen bei nur 20 Minuten währendem Pasteurisieren der Milch bei 60° C., ständiges Umschütteln vorausgesetzt, abgetötet werden könnten.

Verfasser hat zur Nachprüfung dieser Angaben eine Reihe von Versuchen gemacht. Doch nahm er, im Gegensatz zu Hesse, zur Infektion der Milch nicht auf Agar gezüchtete Reinkultur, sondern frisches menschliches Sputum (1/4 auf 3/4 steriler Milch). Er bediente sich langhalsiger Saftflaschen, die in geräumigem Wasserbad unter ständigem Schütteln erhitzt wurden. Die Erhitzungszeiten wurden von dem Augenblick an gerechnet, in welchem das in die Prüfungsflüssigkeit tief eintauchende Thermometer die geforderte Temperatur angab. Die Milch wurde dann rasch abgekühlt und die Injektionen der Versuchstiere mit handwarmer Milch gemacht. Hesse operierte mit infizierter Milch in zugeschmolzenen Reagenzgläsern, die 20 Minuten lang in grossen Milchbehältern von 60°, 58° und 57° C. versenkt gewesen waren, unter ständigem Umrühren der Milch.

Die Versuche ergaben folgende Resultate: Milch auf 60° und 65° C. je 20 und 30 Minuten erhitzt, zeigte sich für die Versuchstiere (Meerschweinchen) infektiös. Es sind also diese Resultate den von Hesse erreichten entgegengesetzt. Selbst Erhitzen der Milch auf 65° C. eine Stunde lang gab zwar in 2 Fällen negativen Befund bei der Untersuchung der Versuchstiere auf Tuberkelbazillen, in 3 Fällen jedoch waren die Tiere durch die erhitzte Milch infiziert worden.

Es war also bewiesen, dass einstündiges Erhitzen der Milch auf 65° C. die Bazillen nicht sicher abtötet. Vier weitere Versuche, bei denen die stark infizierte Milch unter beständigem Schütteln auf 68° C. eine Stunde lang erhitzt worden war, zeigten, dass diese Temperatur und Dauer ihrer Einwirkung zur Abtötung der Tuberkelbazillen genügte. Es dürfte sich also empfehlen, die früher von Forster (Strassburg) angegebene Temperatur (65° C. 30—60 Minuten lang) auf 68° C. zu erhöhen.

Es ist zur sorgfältigsten Behandlung der Milch alle Veranlassung gegeben, da wir durch die neuesten Untersuchungen von Adami, Martin und Rabinowitsch wissen, dass Kühe auch ohne Eutertuberkulose in ihrer Milch Tuberkelbazillen enthalten können, und dass jede auf Tuberkulin reagierende Kuh tuberkuloseverdächtig ist.

Hervorzuheben ist noch, dass der Geschmack der Milch bei dieser Art der Sterilisierung fast nicht von dem der rohen Milch zu unterscheiden ist, und dass ferner ausser Abtötung der Krankheitserreger der Eiweiss- und Lecithingehalt keine oder nur ganz geringe Beeinflussung erleidet und ebensowenig eine Schädigung des Encyms eintritt, während letztere Eigenschaften durch eine, wenn auch nur ganz kurze Erhitzung auf oder über 69° C. verloren gehen. Jacob.

Lignières. Ist die menschliche Tuberkulose und die der Haustiere durch die gleiche Mikrobenart, nämlich den Bazillus Koch, verursacht? — Internat. Kongress für Hygiene in Brüssel 1903. Nach einem Refer. des Centralbl. f. Bakteriol. B. 34, Nr. 14/15.)

Der Vortragende kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die spezifischen Bazillen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere gehören zu derselben Mikrobengruppe, weisen aber verschiedene Merkmale auf, und sind konstant genug, dass sie als verschiedene Varietäten der echten Typen zu unterscheiden sind.

Der Bazillus der Vogeltuberkulose ist nach kulturellen Merkmalen und nach seinen verschiedenartigen und konstanten Virulenzeigenschaften verschieden von dem des Menschen.

Der Bazillus der menschlichen Tuberkulose zeigt verschiedene und konstante pathologische Merkmale von dem der Rindertuberkulose. Der Bazillentypus des Rindes macht bei diesem bei subkutaner Injektion immer mehr oder weniger allgemeine Tuberkulose, der des Menschen ruft in gleicher Weise unter denselben Bedingungen injiziert nur eine lokale, vorübergehende Reaktion beim Rinde hervor. Diese Reaktion heilt ohne eine tuberkulöse Infektion zurückzulassen.

Allgemeine Regel ist: Man findet den Bazillus der Vogeltuberkulose bei den Vögeln, der Menschentuberkulose beim Menschen, beim Rind den Rindertypus, jedoch ausnahmsweise beim Menschen, besonders in Fällen von ursprünglicher intestinaler Infektion, den Rindertuberkelbazillus. Diesen Tatsachen reihen sich die Fälle an von zufälliger Infektion des Menschen durch Wunden, oder durch die Injektion virulenter Milch einer Kuh mit tuberkulöser Mastitis, so dass der Beweis der Möglichkeit einer Infektion des Menschen vermittelst des Rindertuberkelbazillus erbracht ist.

Man muss also den Kampf gegen die Rindertuberkulose mit allen Mitteln weiterführen.

Jacob.

Jean Binot. Ueber einen Para-Tuberkelbazillus in der Butter. Archives de Parasitologie VII. 2. S. 306—308.

Verf. impfte von 22 Butterproben verschiedener Herkunft je 2 Meerschweinchen, eins in das Peritoneum, das andere unter die Bauchhaut. Bei der Sektion fanden sich Veränderungen ähnlich den von Fr. Kempner-Rabinowitsch beschriebenen, auch

konnte ein dem Kempnerschen Bazillus in jeder Beziehung gleichender Erreger gefunden werden. Eines der geimpften Tiere starb jedoch spontan nach 29 Tagen. Es war abgemagert und zeigte eine Eruption miliarer Knötchen in Leber und Milz, von denen nur letztere etwas vergrössert war. In den Lungen und Nieren war der gleiche Befund zu erheben. Im Peritoneum fanden sich neben den miliaren Knötchen käsige Massen. In diesen, wie in den Knötchen fand sich ein Bazillus, der alle Charaktere des Tuberkelbazillus zeigte, vor allem das gleiche tinktorielle Verhalten. Im Blute der Tiere fanden sich keine Bakterien. Verf. beschreibt sodann das Verhalten in verschiedenen Kulturen. Die Bouillon-Glycerin-Kultur ähnelt sehr der Kultur des Erregers der Vogeltuberkulose. Untersuchungen über die Pathogenität ergaben, dass sowohl Meerschweinchen als weisse Mäuse empfänglich sind. Klee-Jena.

Kaesewurm. Ueber einen bei der bakteriologischen Nachprüfung der Milzbranddiagnose durch das Plattenkulturverfahren differential-diagnostisch hauptsächlich in Betracht kommenden sog. Pseudomilzbrandbazillus. Zeitsch. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1904. Heft 5.

Es handelt sich um einen auf verschiedenen Substraten vorkommenden, weitverbreiteten und häufig neben echtem Milzbrand zur Auskeimung gelangenden Bazillus, der mit dem ersteren, besonders von weniger Geübten, leicht verwechselt werden kann, weil er bei Aussaat auf Nähragar auf einer bestimmten Wachstumsstufe haarlockenähnliche Bildung der Kolonien zeigt.

An der Hand von 18 vorzüglichen Photogrammen gibt K. eine Darstellung der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale beider Bakteriensorten. Hiernach zeigen die Kolonien des Pseudomilzbrandes nicht die „heraldische“ Form des echten Milzbrandes, stellen vielmehr ein in sich geschlossenes scheibenartiges Fadengewirr dar, dessen Saum der makroskopisch sichtbaren Ausläufer entbehrt.

Der Pseudomilzbrandbazillus entfaltet ein derartig schnelles Wachstum, dass oft schon 6—12 Stunden nach der Kulturanlage die ganze Agarfläche von zusammenhängenden Rasen überwuchert ist, während echte Milzbrandkolonien stets räumlich getrennt bleiben.

Die erwähnte, bei 60 facher Vergrösserung wahrnehmbare, den echten Milzbrandkolonien eigentümliche haarlockenähnliche Ausbreitung der Fadenverbände zeigt der Pseudomilzbrand nur innerhalb der ersten Tage nach Anlage der Platten. Oft ist diese Zeichnung schon nach 24 Stunden verwischt.

Die Pseudomilzbrandkolonien machen jedoch den Eindruck des Kompakten, die Fadenkonvolute haben nicht den wellenartig schön geschwungenen Verlauf, auch vermisst man in den Kolonien den in der Tiefe des Nährbodens zentral gelagerten Kern, der sich fast ausnahmslos in jeder echten Milzbrandkolonie findet, und der auch in Tiefenkolonien ein Unterscheidungsmerkmal abgibt. Er ist beim echten Milzbrand scharf konturiert. Beim Pseudomilzbrand geht das dunkle Zentrum ohne scharfe Uebergänge in das Gewirr der Ausläufer über, welch letztere auch keine knollenartige Verdickungen, wie der echte Milzbrand aufweisen.

Schnell und einfach sind beide Bakterienarten auch im gefärbten Klatschpräparat zu unterscheiden. Hier zeigt sich bei 60 facher Vergrösserung deutlich bei echtem Milzbrand die haarlockenähnliche Struktur, entsprechend der Lagerung der Stäbchenreihen aneinander zu schön geschwungenem, wellenartig abgerundetem Verlauf. Beim Pseudomilzbrand ist die Lagerung der Stäbchenreihen zueinander unregelmässig.

In biologischer Hinsicht unterscheidet sich der Pseudomilzbrandbazillus vom Bac. anthracis in erster Linie durch den Mangel an Pathogenität und durch Eigenbewegung. Francke.

Ackermann. Geflügelcholera u. Schweineseuche. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene, Heft 7.

Es wurden Fütterungsversuche mit Geflügelkadavern gemacht, von Tieren, bei denen durch die Sektion und bakteriologische Diagnose Geflügelcholera festgestellt war; und zwar wurden teils ganze Kadaver (Tauben), teils Organe (Lunge, Leber etc.) einem Ferkel als Futter gegeben, innerhalb 14 Tagen fast täglich.

Das Tier wurde nach dieser Zeit, in der es keinerlei Störungen des Allgemeinbefinden dargeboten hatte, getötet. Sowohl die pathologisch-anatomische, als auch die bakteriologische Untersuchung ergaben negatives Resultat. Es spricht dieser Versuch bestimmt gegen die Annahme, dass zwischen Geflügelcholera und Schweineseuche ein natürlicher Zusammenhang besteht, was auch mit den Beobachtungen in der Praxis übereinstimmt. Jacob.

R. Koch. Berichte über das Rhodesische Rotwasser oder „afrikanische Küstenfieber“. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 30. Heft 3 S. 281. (Aus dem Englischen übertragen von R. Hollandt).

Im Auftrage der britischen südafrikanischen Gesellschaft untersucht Koch seit längerer Zeit, die in Rhodesia herrschenden Rinderkrankheiten. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen werden in drei eingehenden Berichten niedergelegt.

Der erste Bericht schildert zunächst die Voruntersuchungen und Nachforschungen an der Ostküste, welche vor den eigentlichen Versuchen in Bulawago angestellt wurden. Hier war die Krankheit, welche eine ebenso hohe Sterblichkeitsziffer wie die Rinderpest aufweist, besonders heftig ausgebrochen.

Im Verlauf seiner Untersuchungen kam Koch zu dem Ergebnis, dass die von ihm mit dem Namen „Küstenfieber der Rinder“ bezeichnete Krankheit



wohl Aehnlichkeit mit dem amerikanischen Texasfieber habe, aber doch wichtige Unterschiede aufweise. Beim Küstenfieber sind wie bei letzterer Krankheit ebenfalls Blutparasiten vorhanden, diese haben aber eine ganz andere Gestalt und sind beträchtlich kleiner als das Pyrosoma des Texasfiebers. In den Frühstadien der Erkrankung sind sie in der Regel nicht sehr zahlreich, ihre Zahl wächst aber von Tag zu Tag so beträchtlich, dass schliesslich in jedem roten Blutkörperchen oder in jedem zweiten ein oder mehrere Parasiten enthalten sind. In den ersten Tagen der Krankheit werden bloss stäbchenförmige oder sehr kleine ringförmige Parasiten beobachtet, wenn die Tiere aber etwas länger am Leben bleiben, so tritt eine Anzahl etwas grösserer Parasiten in Erscheinung. Diese bilden Scheiben oder gleichen in ihrem Umriss einem rundlichen Blatte. Nur in Ausnahmefällen werden neben den kleinen Organismen einige grosse, birnförmige Parasiten gefunden.

Ein anderer Unterschied besteht darin, dass die roten Blutkörperchen lange nicht in dem Masse zerstört werden, wie beim Texasfieber, deshalb wird auch nur ausnahmsweise Hämoglobinurie beobachtet. Fernerhin zeigen beim Küstenfieber die Obduktionsbefunde lokale Schädigungen einzelner Organe, welche anzeigen, dass sich die Parasiten in diesen Teilen in sehr grosser Zahl anhäufen, die Gewebe schädigen und den Blutzufluss hemmen. Es treten charakteristische Veränderungen in den Nieren, den Lungen und der Leber, sowie Schwellungen und Blutungen der verschiedenen Lymphdrüsengruppen auf.

Was den Ursprung der Seuche anbetrifft, so konnte ermittelt werden, dass zuerst 1000 aus Australien eingeführte Rinder an Küstenfieber erkrankten. Koch nimmt an, dass dieses hochempfängliche Vieh nach seiner Landung in Beira durch Rinder des verseuchten Küstengebietes, welche anscheinend ganz gesund sind, trotzdem aber den Blutparasiten beherbergen, infiziert wurde und die Krankheit nach Rhodesia verschleppte. Sehr wahrscheinlich ist es auch, dass die Seuche in Transvaal auf dieselbe Weise, wie in Rhodesia durch Einschleppung von der Küste her, Fuss fasste.

Uebertragen wird die Krankheit wie das Texasfieber durch Zecken. Von diesen hält Koch hauptsächlich Rhipicephalus decoloratus für den Zwischenträger des afrikanischen Küstenfiebers.

Der zweite Bericht bringt eine Fortsetzung der Versuche. Es wird ausgeführt, dass sich Rinder gleichzeitig mit dem afrikanischen Küstenfieber und dem Texasfieber infizieren können. Koch macht auf die Trugschlüsse bei der Blutuntersuchung solcher an einer Mischinfektion leidenden Tiere aufmerksam. Auch die Ergebnisse der Uebertragungsversuche durch Ueberimpfen von Blut müssten sorgfältig berücksichtigt werden. Das Texasfieber hat ein kürzeres Inkubationsstadium als das Küstenfieber. Wenn nun zur Impfung das Blut eines zu gleicher Zeit an beiden Krankheiten leidenden Tieres verwendet wird, so wird die Krankheit mit der kürzeren Inkubationszeit, das Texasfieber, zuerst in Erscheinung treten. Werden diese Erscheinungen falsch gedeutet, so kann ein solcher Impfversuch zu der Annahme führen, dass das Küstenfieber durch die Impfung übertragen ist. Dies ist jedoch nicht der Fall. Während die Uebertragbarkeit des Texasfiebers durch subkutanes Verimpfen von 5 ccm Blut kranker Tiere auf gesunde Tiere sehr leicht ist, konnte durch einmalige Impfung mit virulentem Blut des afrikanischen Küstenfiebers die Krankheit nicht übertragen werden. Erst nach einer zweiten Impfung tritt nach einem Inkubationsstadium von 10 bis 12 Tagen ein leichter Anfall von Küstenfieber ein, charakterisiert durch das Auftreten des kleinen Parasiten im Blut.

Im dritten Bericht bespricht Koch fast ausschliesslich seine Versuche, ein brauchbares Immunisierungsverfahren zu finden.

Zur Entscheidung der Frage, ob sich die Krankheit durch Weiterimpfen von Tier zu Tier in ihrer Heftigkeit steigern lasse, wurden Passagen angelegt. Es bewirkte jedoch die Passage durch 5 Tiere in keiner Weise eine solche Steigerung, da das letzte Tier nicht heftiger reagierte als das erste.

Um die bösartige Form der Krankheit zu übertragen, wurde die intraokuläre Impfung mit infiziertem Blut angewendet und Uebertragungsversuche mit Zecken angestellt. Erstere verliefen erfolglos. Von den Zecken wurden Zuchten angelegt, die jungen Zecken auf Weideplätze ausgesetzt und auf diese empfängliche Tiere getrieben. Diese Weiden erwiesen sich als stark infektiös, denn gesunde Tiere, welche auf derartige Weiden getrieben wurden, erkrankten. Auf diese Weise war ein Mittel gefunden, um zu prüfen, ob Tiere infolge der Impfung immun geworden waren oder nicht. Tiere, welche nur eine einmalige Einspritzung von infiziertem Blut unter die Haut erhalten hatten, besassen noch keine Immunität, während mehrmalige in Pausen von 10 bis 20 Tagen wiederholte Einspritzungen von 200 bis 2000 ccm Blut einen hohen Grad von Immunität erzeugten. Ein derartiges Impfverfahren ist in grossem Massstabe wegen der Schwierigkeiten, das Blut in solchen Mengen zu erhalten, leider nicht anwendbar.

Der Impferfolg mit kleinen Mengen Blut ist nicht ganz so befriedigend, jedoch liefern öfters wiederholte Einspritzungen gute Resultate. Am besten eignet sich zu den Impfungen das frisch aufgefangene Blut durchseuchter Tiere, welches in der Menge von 10 ccm und zwar viermal in Zwischenräumen von 7 Tagen unter die Haut gespritzt wird. Weiterhin wäre dann eine Zeit lang alle 2 Wochen die Menge von 10 ccm zu verabfolgen und später würde die einmalige Einspritzung einer solchen Menge im Monat genügen.

Die mit dem Serum hochimmuner Tiere angestellten Versuche verliefen sehr ungünstig. Wurde dieses Serum gesunden Tieren in der Menge von 150 ccm eingespritzt, so entstand keine Störung.



wurden dagegen kranke Tiere ähnlich behandelt, so veränderten sich die in ihrem Blut kreisenden Parasiten auffallend, sie wurden kleiner, der Umriss ging verloren und sie verschwanden nach einigen Tagen ganz. Leider übte jedoch das Serum, selbst in kleinen Mengen, eine so starke hämolytische Wirkung aus, dass viele mit Serum behandelte Tiere eingingen. Auch die mit dem Serum vorgenommenen Schutzimpfungen hatten ein ungünstiges Ergebnis, denn die behandelten Tiere starben, nachdem sie der Feldinfektion ausgesetzt waren.

Koch hält die Tilgung des Küstenfiebers der Rinder mittels des oben angegebenen Impfverfahrens mit dem Blut erkrankt gewesener Tiere für möglich. Mit Hilfe des Mikroskops ist es möglich, alle zur Verbreitung der Seuche fähigen Tiere zu ermitteln. Tiere, welche die Krankheit überstanden haben und den Krankheitserreger vielleicht für ihr ganzes Leben im Blut zurückbehalten, können als die eigentlichen Träger der Seuche gelten. Am besten wäre es, diese Tiere abzuschlachten, um diese ständige Infektionsquelle versiegen zu lassen. Da diese Massregeln jedoch bei den in Südafrika herrschenden Verhältnissen nicht durchgeführt werden können, so käme nur die künstliche Immunisierung mit dem Blut erkrankt gewesener Tiere in Frage. Zweckmässig ist es, das Blut vor seiner Verwendung auf seinen Gehalt an Blutparasiten mikroskopisch zu untersuchen. Die Impfung soll möglichst von Tierärzten vorgenommen werden.

Zum Schluss weist Koch darauf hin, dass bei dem derzeitigen Stand der Untersuchungen, zumal die Frage noch nicht richtig durchgearbeitet ist, von dem Immunisierungsverfahren nicht zuviel erwartet werden darf, er hoffe jedoch etwa 80 % der Rinder zu retten.

Koske.

J. Lignières. Die Piroplasmose des Rindes. Neue Forschungen und Beobachtungen über das Vorkommen mehrerer Erreger, deren Entwickelung, die natürliche Verbreitung der Krankheit und Impfversuche. Archives de Parasitologie. VII. 3.

Verf. schlug 1900 die Bezeichnung Piroplasmose vor für alle Erkrankungen, die durch im Blutkörperchen lebende Hämatozoen bedingt werden, die den Erregern der Hämoglobinurie des Rindes (Babès) oder des Texasfiebers (Smith und Kilborne) analog sind. Die Erreger der Piroplasmose beim Rind, Schaf, Pferd etc. sind zwar verwandt, aber durchaus verschiedene Arten. Ueber das Vorkommen verschiedener Erreger der Rinderpiroplasmose hat Verf. schon seit 98 Untersuchungen angestellt, die namentlich für die Impftherapie von Wichtigkeit sind. Es ist ihm gelungen, 2 Formen A und C als konstant festzustellen. Die Form A erzeugt nach 5—7tägiger Inkubation Fieber und blutigen Urin, und man findet zahlreiche, doppeltgepaarte Piroplasmen in den Blutkörperchen, die Krankheit verläuft schnell und schwer, ist in der Hälfte der Fälle tödlich. Die Genesung, falls sie eintritt, verläuft verhältnismässig schnell, die gesundeten Tiere sind gegen eine erneute Infektion mit der Form A völlig refraktär. Bei der Form C dauert die Inkubation 8—12 Tage, der Verlauf ist protahiert, bis über 3 Wochen, das Fieber sehr hoch, Hämoglobinurie nur in extremis, im Blute meist nur spärliche, kleine, sphärische Parasiten. $^{8}/_{10}$ der Fälle sind tödlich. Die Genesung ist eine sehr langsame, Rückfälle sind nicht selten. Die Immunität nach Impfungen verhält sich folgendermassen: Gegen C geimpfte Tiere sind auch gegen A immun; gegen A geimpfte Tiere erkranken aber oft tödlich an der C-Form. Impft man beide Formen gleichzeitig, so entwickelt sich erst A, geht das Tier daran nicht ein, so entwickelt sich auch C, dann erfolgt meist der Tod. Verf. glaubt eine Bestätigung seiner Annahme von Varietäten einer Mitteilung von Theiler (Transvaal) entnehmen zu können, der 2 Formen unterscheidet, den gewöhnlichen Redwater und den Rhodesian Redwater (letztere von Koch, Chr. Grey und Robertson studiert), doch glaubt Theiler zurzeit die Ursache des Unterschiedes in dem Vorkommen von Spirillen beim Rhodesian-R. gefunden zu haben. Ueber die Entwickelung des Piroplasma bigeminum macht Verf. folgende Angaben: die typische Birnenform wird rundlich, das färbbare Körperchen teilt sich innerhalb oder ausserhalb des Parasiten und bildet die sogenannten „corpuscules germes“, die Verf. für eine Dauerform hält. Den Entwickelungsverlauf konnte er auch im Blute des Tieres nachweisen. Aussserdem kommen noch andere „corpuscules germes“ vor, die sich in der Regel durch Zweiteilung vermehren, doch kommen auch 3 und 5 Teile vor, bei der 4-Teilung sind 2 deutlich gefärbt, 2 haben eine helle zentrale Zone, letztere Form ist wahrscheinlich die Vorstufe zum jungen Hämatozoon. Die gefärbten teilen sich durch direkte Teilung, sind sozusagen im Bakterienzustand des Piroplasma. Ueber die Uebertragbarkeit berichtet Verf., dass die Infektiosität der übertragenden Zecken variiere, und dass die schweren Epidemien bei Ortswechsel der Tiere dadurch zu erklären sind, dass die Zecken in anderen Gegenden andere Varietäten übertragen. Verf. hat auch 3 mal eine Ansteckung ohne Vermittelung beobachtet, der Zwischenträger ist unbekannt, dass Stechmücken es sein könnten, betrachtet Verf. als unwahrscheinlich. Bei der praktischen Ausführung der Schutzimpfung stellen sich leicht Misserfolge ein, die aber nicht der Methode zur Last fallen. Verf. ist noch nicht imstande ein einwandfreies Impfverfahren zu publizieren, doch hat er verschiedene Schwierigkeiten schon überwunden. Er injiziert zunächst hochgradigen Impfstoff, der möglichst viele Varietäten enthält, gewöhnlich in 10tägigem Intervall eine venöse und eine subkutane Injektion. Wertvollere, empfindlichere Tiere erhalten 3 Injektionen von steigender Wertigkeit, davon 2 subkutan. Es empfiehlt sich vor dem Transport in infizierte

Gegenden eine Karenzzeit von 4 Wochen und die Vermeidung des Transportes in der heissen Jahreszeit.

Verf. hält eine absolute Immunität zurzeit nur an einzelnen Orten gegen die dort vorkommende Varietät für möglich, hofft aber der Lösung der Aufgabe der allgemeinen Immunisierung nicht mehr fern zu sein. Klee-Jena.

M. Doyen. Ueber Krebsbehandlung. Progrès médical vom 27. II. 04. Sitzungsbericht der Académie de Médecine.

D. gelang es durch Inokulieren des „Micrococcus neoformans" verschiedene bösartige Tumoren, darunter auch Krebsgeschwülste, hervorzurufen. Die Mikroben wurden in besonders präpariertem Bouillonboden gezüchtet. Die Kultur zeigte merkliche Aenderungen nach Passieren durch verschiedene Tierarten. Sehr empfindlich erwies sie sich gegen Kakodylsäure. Doyen glaubt, dass abgeschwächte Kulturen als Vaccine gegen Krebs benutzt werden könnten. Auch die Toxine des M. n. sind in ihre Stärke beeinflussbar. D., der seit 3 Jahren mit präparierter Vaccine und Toxinen therapeutische Versuche macht, verzeichnet unter 126 Fällen 21 Heilungen, darunter Lymphadenome, Sarcome und Epitheliome. A. Profé.

G. A. Wagner. Ueber Verimpfung von Karzinom in das Gehirn von Versuchstieren. Wiener klinische Wochenbericht vom 24. III. 04.

Adamkiewicz hat ausgehend von der Idee, dass die Krebszelle ein selbständiges Lebewesen ist, und dass stets ein solches in dem von ihm selber produzierten Gifte stirbt, ein Aequivalent des Krebsgiftes, das Cancroin, als Heilmittel gegen Krebs bereitet und empfohen.

Für das von der Krebszelle produzierte Gift soll das Hirn ganz besonders empfindlich sein, und A. hat durch eine Reihe von Versuchen seine Theorie zu beweisen vermeint. Implantierte er nämlich in das Hirn von Kaninchen frische Karzinomstückchen, so gingen die Tiere regelmässig im Verlauf von ca. 20 Stunden ein. Bei Verimpfung von Sarkomen, gutartigen Tumoren oder normalen Organen blieb der Tod aus. Wagner ging nun von der Ansicht aus, dass es an der Wahl des Materials gelegen habe, wenn A. diese Resultate erzielte; er habe zwei Rektum-, elf Lippen-, zwei Gesichtshaut- und zwei Mamma-Karzinome verwendet, und es sei dies Material allem Anscheine nach stets von Bakterien durchsetzt gewesen. Und diese sind es, die den Tod verursachen, nicht das vermeintliche Krebsgift, der im Hirn nach A. so ausserordentlich schnell vermehrten Krebszellen. A. hat nämlich die nach der Infektion reichlich im Hirn vorhandenen polynucleären Leucocyten als junge Krebszellen angesprochen.

Wagner hat nun eine ganze Reihe anscheinend sehr exakter und einwandsfreier Versuche gemacht, durch die er nachwies, dass Kaninchen gesund am Leben bleiben, wenn man ihnen bakterienfreie Karzinomstückchen (z. B. aus nicht exulzeriertem Carcinoma mammae) in das Hirn implantierte, dass sie dagegen genau unter den von Adamkiewicz als „Krebstod" bezeichneten Erscheinungen in ca. 20 Stunden zugrunde gehen, wenn die Karzinomstückchen durch Bakterien verunreinigt sind (Carcin. ventriculi, exulzeriert. Carc. mammae u. ähnl.) A. Profé.

Allgemeine Bakteriologie, Untersuchungsmethoden.

R. Blanchard, E. Schwartz et J. Binot. Sur une Blastomycose intrapéritonéale. Archives de Parasitologie, décembre 1903.

Die wegen Erscheinungen von Appendicitis bei einem 30 jährigen Manne vorgenommene Laparotomie lieferte etwa 1 kg einer gelatinösen Masse von gelbweisser Farbe. In der Wand der Appendix fanden sich pluriseptische, in der gelatinösen Masse runde Sporen im Zustande der Sprossung, und zwar Sporen von einem den Hefen nahestehenden Blastomyceten. Die gelatinöse Masse war ein Produkt des Organismus, nicht der Blastomyceten. Sie bestand aus

I. einer amorphen Grundsubstanz, in welcher die andern noch zu erwähnenden Elemente eingeschlossen waren. Aus derselben liessen sich darstellen

a) Cellulose, herrührend von den Zellmembranen (s. u.),

b) ein Phosphorproteid,

c) eine den Albuminoiden nahestehende (Colloid?) Substanz;

II. schwach grünliche kernlose, 1,5—20 μ grosse. oft zu zweien in einer Kapsel vereinigte sphärische Zellen mit dicker, durchsichtiger Hülle von doppelter Kontur;

III. farblose, schwach lichtbrechende, mehrere Millimeter lange, kaum 1 μ breite, unverästelte Fäden, unregelmässig in der gelatinösen Masse verteilt, stellenweise Bündel oder Knäuel bildend, die den graziösen Kurven glichen, welche die Milzbrandbacillen auf festen Nährböden bilden;

IV. Fettkügelchen;

V. (Cholistearin?) Kristalle.

Die angelegten Kulturen zeigten folgendes Verhalten:

Plattenkultur auf Zuckeragar: Wachstum bei 22° langsam; nach 2—3 Wochen Kolonien linsengross, rund, trüb, weissgelb oder hellgrau, mit steil abfallendem Rand und geriffelter Oberfläche.

Zuckeragarstrich: bei 37° nach 48 Stunden dicker gelbweisser Streifen.

Bouillon: Bei 37° nach 3—4 Tagen erst Wachstum bemerkbar. Flüssigkeit klar, reichlicher körniger Bodensatz. In Zuckerbouillon Wachstum sehr reichlich und rapid. Keine Gasbildung.

Kartoffel: Zuerst weiss-gelber, schleimiger Belag, nach einem Monat Kultur warzig, gelbbraun. Von da ab schnelle Konsumption der Kartoffel.



In Zuckeragerkulturen wurde bald Sprossung der runden Sporen bemerkt, nach der ersten Woche hatten sich die Sprossen in Asken verwandelt, welche im Innern acht sphärische Sporen enthielten.

Die Inokulationen ergaben zwar die Pathogenität der Blastomyceten für die gewöhnlichen Laboratoriumssäugetiere, aber auch die Unmöglichkeit, einen ähnlichen Tumor, wie ihn das Ausgangsmaterial darstellte, zu erzeugen. Es wurden intravenös, intraperitoneal und subkutan injiziert Kaninchen, Ratten, Mäuse, Meerschweinchen und Murmeltiere. Dabei zeigte sich, dass Tiere im Winterschlaf für die Blastomyceten dieselbe Empfänglichkeit besassen wie unter normalen Verhältnissen. Sämtliche gespritzten Tiere gingen nach verschieden langer Zeit (7—130 Tage) ein unter ausserordentlich starker Abmagerung. Die Sektion ergab fettige Degeneration der Leber, Milzhypertrophie und Pseudotuberkel, besonders in der Niere, gebildet von Pilzhaufen. Die Pilze selbst hatten im Tierkörper Knospen getrieben oder Keulen- oder Zitronenform angenommen, waren vorwiegend zu Kränzen von 3—4 Gliedern (à 30 μ und mehr gross) angeordnet und mit einer Kapsel umgeben, was in der Kultur nie vorkam.

Die Retrokulturen aus den verschiedenen Organen fielen positiv aus.

In der Kultur zeigte der Blastomycet eine zunehmende Virulenzabnahme. Höchstwahrscheinlich erzeugt derselbe im Körper Phagocyten lähmende Toxine. P. Bermbach.

F. Bodin und **P. Savouré,** Récherches expérimentales sur les Mycoses internes. (Arch. de parasitol. févr. 1904.)

Nach der intraperitonealen Injektion sowohl von pathogenen (Rhizomucor parasit., Rhizopus equinus, Mucor corymbifer, Aspergillus fumigatus) wie von harmlosen Pilzen (Mucedin., Asperg. niger, Sterigmatocystis pseudonigra) konstatierten Autoren in der von 4 zu 4 Stunden bis 4 Tage p. I. aseptisch entnommenen Peritoneal-Flüssigkeit eine ausgesprochene von der 3. bis 4. Stunde ab beginnende und bis zur 36. Stunde dauernde Leukocytose; bis zur 24. Stunde zeigte sich ein Ueberwiegen der polyüber die mononukleären Leukocyten, dann aber waren beide gleich zahlreich vertreten.

Nach intraperitonaler Injektion der Sporen spielt sich die die Leukocytose begleitende Phagocytose zuerst in den polynukleären Leukocyten, dann beim Verschwinden der Leukocyten im Cavum peritoneale in den Makrophagen ab, welch letztere alsdann die ersteren nebst Sporen beherbergen.

Auf diese Weise findet die Auswanderung der Sporen aus der Bauchhöhle und ihre Verschleppung in die Organe statt. Nach 3 Wochen sind die Retrokulturen aus den Organen steril.

Bei der subkutanen Injektion spielen die Phagocyten dieselbe Rolle als Verschlepper der in jedem Falle als leblose Fremdkörper anzusehenden Sporen.

Nach Injektion der pathogenen Sporen starben die Tiere 4—6 Tage p. I. unter Krämpfen. Es fand sich eine Vergrösserung der Milz und Leber. Die Oberfläche dieser Organe war bedeckt mit grauweissen stecknadelkopfgrossen Knötchen, welche entweder isoliert standen oder zu Streifen zusammenflossen und dann in die Rinden- und Marksubstanz eindrangen. Nur so, nicht durch die Wirkung von Toxinen, sind die (urämischen) Krämpfe entstanden. Bei schwacher Vergrösserung stellten diese Nierenläsionen sich als Haufen von polymorphen Kernen, zuweilen in Form von Streifen im Innern eines Nierenkanälchens liegend und bis zum Hilus reichend, dar. An der Peripherie der Haufen, bes. in der Rindenpartie, fanden sich Riesenzellen. In den Haufen eingeschlossen lagen die Sporen. In der Marksubstanz präsentieren sich die Pilze innerhalb der in den Tubulis uriniferis liegenden Haufen als Filamente, welche in der Längsrichtung der Tubuli liegen und mit Seitenzweigen in die benachbarten Tubuli eindringen, um sich dort wieder zu verzweigen.

In der Leber findet sich zwischen den Kernen ein Netzwerk, und häufig sind auch Riesenzellen vorhanden mit Sporen.

Das Zustandekommen all dieser Veränderungen kann man am besten in der Leber studieren. Hier treten die Sporen 24—72 Stunden p. I. auf, bleiben in den Kapillarschlingen haften und rufen eine Reaktion seitens der Endothelzellen hervor, welche in einer Einschliessung der Sporen besteht, zu welchem Zweck sich entweder mehrere Zellen vereinigen oder unter Teilung des Kernes aus einer Zelle eine Riesenzelle entsteht. Die benachbarten Leberzellen zerfallen und lassen nur den Kern übrig.

Die Mykose hat also die Riesenzelle mit dem Tuberkel gemein; aber es treten bei ihr nur degenerative, keine Schutzreaktionen auf, wenn man nicht den sehr mässigen Zutritt von polynukleären Leukocyten als eine solche auffassen will. Toxine werden nicht erzeugt, dagegen spricht schon der Umstand, dass die Injektion von Kulturen, die sehr viele Tierpassagen durchgemacht haben, denselben Effekt hat, wie die Injektion von Kulturen, welche lange Zeit der Luft und dem Lichte ausgesetzt waren. Die Ursache der Degenerationserscheinungen sind lediglich diastatisch wirkende Substanzen.

Also bei allen Mucormykosen erhält man nach intraperitonealer oder subkutaner Injektion bei Meerschweinchen oder Kaninchen makroskopische Organerkrankungen, welche ständig die Niere, häufig die Leber, die Milz, den Darm und die Mesenterialdrüsen betreffen und im allgemeinen tuberkuliforme sind.

Die gefundenen Resultate bestätigten hinsichtlich der phagocytären Erscheinungen die Lehre Metshnikoffs. P. Bermbach.

Wassermann: Gibt es ein biologisches Differenzierungsverfahren für Menschen- und Tierblut mittelst der Praecipitine? (Deutsche mediz. Wochenschrift No. 12, 1904).

Es treten bei gewissen Tierarten nach Injektion einer körperfremden tierischen Eiweisslösung Stoffe

im Blut auf, die in dieser Eiweisslösung Niederschläge hervorrufen. Man bezeichnete anfangs diese eiweisskoagulierenden Stoffe im Immunserum als Agglutinine, dann als Koaguline und später als Praecipitine. Dieser letztere Ausdruck wird heute allgemein gebraucht nur für Stoffe in einem Serum, die gelöste Eiweisssubstanzen zur Fällung bringen, der Name Agglutinine ist für die Stoffe im Serum reserviert, die morphologische Elemente zusammenballen. Durch spätere Untersuchungen wurde dann die Spezifität der Praecipitine für die einzelnen Tierarten bewiesen.

Zum ersten Male machte Verfasser aufmerksam auf die praktische Bedeutung der Praecipitine als Methode der spezifischen Differenzierung verschiedener Eiweisskörper und besonders auf die Möglichkeit, durch dieselbe das spezifisch-differente Eiweiss des Menschen und verschiedener Tierarten diagnostisch zu unterscheiden. Diese Methode ist aber keine Blutdifferenzierungsmethode, sondern nur eine Eiweissdifferenzierungsmethode, denn jedes Gewebe eines Tieres, das die gleichen Eiweissstoffe wie das Blut enthält, also Serumalbumin und Serumglobulin gibt mit dem Serum ebenfalls die Reaktion. Man ist also niemals imstande, mit Hilfe der Praecipitine festzustellen, ob ein eingetrockneter Flecken z. B. von Menschenblut herrührt, sondern man kann nur nachweisen, dass der Flecken menschliches Eiweiss enthielt und dieses kann ebensogut von eingetrocknetem Sperma, Eiter, Sputum etc. herrühren. Es ist also durchaus falsch, von einer biologischen Blutdifferenzierungsmethode zu sprechen, wie das immer noch in der Praxis der Fall ist, wo die Methode offiziell unter dem Namen „Uhlenhut'sche Blutdifferenzierungsmethode" eingeführt ist. Jacob.

Nagelschmidt: Gibt es latente Praecipitine? (Centralblatt f. Bakteriologie. B. 35, Nr. 5).

Das Serum mancher vorbehandelter Kaninchen zum Menschenblut zugesetzt, gibt öfter keine Praecipitierung, obgleich die Vorbehandlung genau dieselbe war wie bei stark praecipitierenden Seris. Man erklärte diese Erscheinung damit, dass es von individuellen Verhältnissen abhängig sei, ob ein Tier leichter als ein anderes mit der Abstossung spezifischer Seitenketten auf die Immunisierung antworte, oder ob es überhaupt dazu unfähig sei. Es kann theoretisch zutreffen, dass in einem solchen spezifisch vorbehandelten Serum überhaupt keine Praecipitine enthalten sind; das lässt Verf. dahingestellt sein. Es braucht aber das Fehlen von Praecipitinen nicht stets die Ursache zu sein. Es zeigte sich bei den Versuchen des Verf. die merkwürdige Erscheinung, dass fünf Sera in den entsprechenden Lösungen defibrinierten Blutes innerhalb eines zweistündigen Aufenthaltes im Brutschrank keine Praecipitierungen hervorzurufen vermochten, während in den entsprechenden Röhrchen, die die entsprechenden Blutkörperchenlösungen ohne das mitgelöste Serum enthielten, in derselben Zeit ein starkes Praecipitat aufgetreten war. Es scheint, dass die Sera sowohl Auto- als Praecipitine enthalten hatten, die mit Bestandteilen der Erythrocyten Koagulation hervorriefen. Das Auftreten von gewissen Isopraecipitinen scheint im frisch entnommenen Serum ein regelmässiger Vorgang zu sein.

Es wären vor allem die zwei Hauptfragen zu beantworten: 1. Sind Praecipitine complex? Es ist möglich, dass bei der Praecipitierung die praecipitinogene Substanz des Serums an die praecipitinoplastische der Blutlösung durch Zwischenkörper gebunden werden muss, die meistens schon im praecipitierenden Serum enthalten sind, wenn sie fehlen aber mitunter durch Zusatz geeigneten frischen Blutes zugeführt werden können. 2. Gibt es Antipraecipitine? In diesem Fall kann man daran denken, dass bei der Vorbehandlung von Tieren mit Blut im Serum Praecipitine auftreten; diese werden sofort von Stoffen, die vielleicht in dem zur Vorbehandlung verwandten Blut selbst vorhanden sind, mit Hilfe eines Zwischenkörpers in Tierkörper selbst schon gebunden; sie können dann ausserhalb des Körpers durch grössere Aviditaet frischen entsprechenden Blutes zu diesen bindenden Stoffen wieder befreit werden und zur Wirksamkeit gelangen.

Darüber wissen wir heute noch nichts. Wir müssen uns mit der Beobachtung begnügen, dass ein anscheinend unwirksames frisch entnommenes Serum doch starke praecipitierende Wirkung enthalten kann, die erst durch gewisse, noch nicht näher bestimmbare Stoffe, die sich im Blute eines andern Menschen fanden, frei gemacht (resp. modifiziert) und zur Wirksamkeit gebracht werden konnten. Jacob.

Calamida, Das Hämolysin des Bacillus der Hühnercholera. Centralbl. f. Bakteriol. B. XXXV., No. 5.

Die Bakterienhämolysine haben verschiedene Charaktere und auch bei dem einzelnen Mikroorganismus verschiedene Wirkungskraft und Widerstandsfähigkeit, je nach der Kulturmethode. Ueber den Bacillus der Hühnercholera sind bisher über die Frage der Hämolysinbildung keine Untersuchungen gemacht.

Der zu den Versuchen verwendete Bacillus war von einem Huhn isoliert und durch Uebergänge in Kaninchen beträchtlich verstärkt. Es wurde aus Bouillonkulturen ein Hämolysin gewonnen und zwar erhielt Verf. das Maximum der Ausbeute am 12. Tag bei Aufenthalt im Ofen bei 37° C. Das Hämolysin besitzt nicht die Widerstandskraft gegen hohe Temperaturen wie das des Pyogenes-, Typhus- und Colibacillus, ist aber ziemlich widerstandsfähig, da es erst bei Einwirkung von 70° C eine halbe Stunde hindurch vernichtet wird. Es hat keine toxische Wirkung auf die Hühner selbst. Der Hämolyse geht keine Agglutination der roten Blutkörperchen voran. Die Wirkung ist am grössten für die roten Blutkörperchen des Kaninchens, dann für die des Meerschweinchens und schliesslich für die des Huhnes. In den Bouillonkulturen des Bacillus der Hühnercholera findet keine Erzeugung von Leukocidin statt. Jacob.

H. Landau. Studien über Hämolyse. Gazeta lekarska 1903. No. 42.

Nach Einspritzung von Vogelblut an Kaninchen oder Meerschweinchen erhält man Hämotoxin, welches ausschliesslich das Protoplasma der roten Blutkörperchen der Vögel auflöst, ohne deren Kerne zu verändern. Krompecher spritzte Kaninchen Froschblut ein und bekam ein auch die Kerne der Erythrocyten beim Frosch auflösendes Hämotoxin. Diese Tatsache suchte K. dadurch zu erklären, dass das Kaninchen in der Darwinschen Tierreihe den Amphibien näher als den Vögeln steht.

Landau bestreitet die Krompecherschen Ansichten. Auf Grund seiner Untersuchungen, die er an Fröschen und Schildkröten und Kaninchen durchgeführt hat, ist er zum Schlusse gelangt, es findet die von Krompecher beschriebene Karyolyse in den Erythrocyten der Amphibien statt, die Kerne bleiben immer intakt, färben sich normal, unterliegen nur der Agglutination. Protoplasma wurde dagegen stets aufgelöst. Die Kaninchen litten nach den Einspritzungen des Amphibienblutes sehr, gingen sogar oftmals zu Grunde. Das Amphibienblut löst stark die Erythrocyten der Kaninchen. Serum der auf entsprechende Weise immunisierten Kaninchen besitzt antihämolytische Eigenschaften.

Hämolytisches Serum wirkte in den Landauschen Versuchen nicht nur aufs Blut der Versuchsamphibien, sondern auch auf die ihnen verwandten Arten: Kröten, Salamander, Tritone, Axolotle und dergleichen.

Eklatante Resistenz der Kerne roter Blutkörperchen der Vögel und Amphibien gegen Hämotoxine höherer Vertebraten verdient Beachtung. Sie ist um so mehr interessant, weil das hämotoxische Serum dieser Vertebraten Bakterien auflöst, welche fast ausschliesslich aus Nuklein bestehen, ihre chemische Zusammensetzung also jener der Zellkerne sehr ähnelt. Diese Tatsache widerspricht den Erlichschen Ansichten, welcher das Wesen der Immunität ausschliesslich chemischen Faktoren zuschreibt.

Baczyński.

Kasarynow. Bacillus Shigi als Erreger der Enteritis haemorrhagica. Russkij Wratsch 1903, Nr. 41.

Verf. hat im Berliner Institut für Hygiene eine Reihe von Versuchen an Kaninchen vorgenommen, indem er diese mit Kulturen des B Shigi fütterte, um die die Enteritis haemorrhagica charakterisierenden Veränderungen hervorzurufen. Die Kaninchen starben nur, nachdem bei ihnen der Magensaft neutralisiert worden war. Mehr positive Ergebnisse erhielt K. mit hungernden Versuchstieren, denen er ausser der Neutralisierung des Magensaftes Tinc. Opii in die Bauchhöhle einspritzte; die Kaninchen erkrankten an 5 Tagen an Enteritis, welche nach 3 Tagen hämorragisch wurde. Am neunten Tage ging das Tier zugrunde.

Die Sektion zeigte die dem ersten Stadium der Enteritis haemorrhagica eigenen Veränderungen, d. h. Hyperaemie und Schwellung der Schleimhaut des Dickdarms, fibrinöses Exsudat, zahlreiche Hämorrhagien in der Mucosa und Submucosa, oberflächliche Geschwüre. K. gelangte zum Schlusse, B. Shigi sei der Erreger der Enteritis haemorrhagica beim Menschen.

Baczyński.

Metschnikoff und **Ronx,** Experimentelle Studien über die Syphilis. Annales de l'institut Pasteur vom Jan. 1904. Ref. in der deutschen medizinischen Wochenschrift vom. 18. Febr. 1904.

Während der Schimpanse für das Virus der menschlichen Syphilis sehr empfänglich ist, sind es Makaken nur in geringem Grade. Von zwölf geimpften M.-Affen erkrankten nur vier in leichter bald vorübergehender Art. Das menschliche Syphilis-Virus wird durch den Durchgang durch den Makakenkörper abgeschwächt, denn ein junger Schimpanse, der mit der aus dem Primäraffekt eines der vier erkrankten Makaken gewonnenen Flüssigkeit geimpft worden war, erkrankte in auffallend geringem Masse. Als er 30 Tage nach der ersten Impfung mit virulentem menschlichen Schankergift an zwei Stellen infiziert worden war, entstanden an den Impfstellen keine Veränderungen, dagegen zeigten alle subkutanen Lymphdrüsen eine Vergrösserung, die 93 Tage nach der Impfung verschwunden waren. Es ist somit die Aussicht eröffnet, dass es gelingen wird eine Syphilisschutzimpfung zu finden.

Profé.

Levy & Bruns, Gelatine und Tetanus. Resistenzfähigkeit von Tetanussporen. Sterilisation der Gelatine. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1902. 10. Bd. Heft 1 und 2.

Verf. denen in käuflichen Gelatineproben der Nachweis von Tetanusbacillen gelang, erklären auf Grund weiterer Versuche die allgemeine Annahme, wonach Tetanussporen im strömenden Dampfe in 8 Minuten abgetötet werden sollen, für unrichtig, da sich manche Keime bis 30 Minuten lebensfähig erhielten.

Klett.

Desinfektion.

Satta: Ueber den Desinfektionswert des Alkoholdampfes. (La riforma medica No. 40, 1903 Referat der Münchn. mediz. Wochenschrift No. 11, 1904).

In der Chirurgie hatte v. Volkmann, in der inneren Medizin Fürbringer Alkohol angewendet, weniger zur eigentlichen Desinfektion als zur Beseitigung von Fett und Schweiss der Haut. Koch dagegen hat zuerst experimentell die Wirkung des Alkohols auf Bakterien geprüft. Er fand, dass Milzbrandsporen in absolutem Alkohol über 110 Tage lebensfähig bleiben. Der absolute Alkohol ist also zur Desinfektion unbrauchbar und zwar deswegen, weil er, äusserst begierig nach Wasser aus eiweisshaltigen Substanzen, alles Wasser an sich zieht und sie austrocknet. So werden die Bakterien durch Wasserentziehung der sie umhüllenden Substanz im

Inneren geschützt gegen äussere Schädlichkeiten. Dagegen hat der Alkohol in wässeriger Lösung eine desinfizierende Eigenschaft, die Frank, Epstein, Minervini u. a. nachgewiesen haben. Das Wasser des diluierten Alkohols erweicht die Bakterienhülle und erlaubt so dem Alkohol in das Innere der Bakterien einzudringen und seine baktericide Wirkung zu entfalten. Nach Frank haben die Alkoholdämpfe genau die gleiche Wirkung, wie der flüssige Alkohol. Die Dämpfe eines Alkohols von 40—50 pCt. Lösung haben einen schnellen und sicheren Desinfektionswert, solche von 70—80 pCt. einen schwachen, die von 90 pCt. gar keinen; auch unter 40 pCt. nimmt die desinfizierende Wirkung ab. Alkohol mit Wasser zum Kochen gebracht, verdampft und führt die Wasserdämpfe mit sich und die Mischung beider Dampfarten wirkt genau wie die Flüssigkeit selbst. Der Alkoholdampf tötet Milzbrandsporen in weniger als fünf Minuten. Verfasser prüfte die 50prozentigen Alkoholdämpfe methodisch an Stoffen aller Art und an allen bekannten Infektionsträgern mit positivem Erfolg. Ausser Wohnräumen eignen sich z. B. auch Eisenbahnwagen sehr gut zu diesem Desinfektionsverfahren.

Es ist mit sehr einfachen Apparaten durchzuführen, erfordert nur fünf Minuten Zeit und nur wenige Minuten zur folgenden Lüftung. Das Material leidet nicht. Alle Alkoholarten sind zur Verwendung geeignet. Auch Tuberkellbazillen in Eiter und Sputum werden prompt unschädlich gemacht.

Jacob.

Taddäus Korzon. Untersuchungen über Desinfektion mit Glykoformal. Gazeta lekarska 1903. No. 46 und 47.

Zur Desinfektion mit dem Formalin, welches in letzter Zeit viel gebraucht wird, wendet man grösstenteils die Apparate von Trillat und Lingner an. Es wird dabei Formaldehyd in einer 40 %igen Wasserlösung verdampft.

Um bei dieser Prozedur das Entstehen der Polymere des Formaldehyds, besonders des Paraformaldehyds und des Trioxymetylens, denen keine desinfektorische Wirkung eigen ist, zu verhindern, gibt Trillat der Lösung eine gewisse Menge vom Chlorkalk zu. So entsteht Formochloral — ein kräftiges Desinfektionsmittel. Zu demselben Zwecke wird im Lingnerschen Apparate dem Formalin Glyzerin zugegeben. So entsteht eine, dem obigen analoge Verbindung Glykoformal. Beide Desinfektionsmethoden haben indessen auch sehr unangenehme Eigenschaften, deren eine ein äusserst stechender Geruch ist, welcher lange nach der Desinfektion nicht verschwindet. Teilweise lässt sich dieser Geruch durch das Zerstäuben von Ammoniak im desinfizierten Raume beseitigen. Ausserdem werden sowohl die Wände des Apparates als auch alle desinfizierten Gegenstände mit Chlorkalkklümpchen resp. mit einer klebrigen, dünnen Glyzerinschicht verunreinigt.

Korzon hat Untersuchungen mit dem Lingnerschen Apparate durchgeführt. Er gebrauchte dabei: B. anthracis, B. typhi abdom., B. diphtheriae Löf. und Staphylococcus pyog. aureus, deren reine und als sehr virulent befundene Kulturen auf Agar, Gelatine und Bouillon übergeimpft wurden. Alsdann brachte Verf. die in Petrischen Schalen gewachsenen Kulturen obenerwähnter Bakterien in Verhältnisse, welche am meisten den bei der praktischen Desinfektion vorkommenden entsprachen.

In einer Entfernung von etwa 1:5 Meter vom Apparate brachte K. geöffnete Petrische Schalen mit Agarkulturen aller vier Bakteriengattungen unter. Die Schalen wurden mit sterilisiertem, metallenem Netz bedeckt; darauf kam ein sterilisierter Flanell, sterilisierte Watte, und dies alles wurde in eine Bettdecke eingewickelt. Ausserdem stellte Verf. andere Kulturen auf, welche nur mit Fliesspapier bedeckt waren. Ferner befanden sich in einer offenen Petrischen Schale infizierte, mit sterilisierter Watte umwickelte Leinwandstücke. In den Apparat wurden nur 2 Liter Glykoformal eingegossen und als sich Formalin-Wasserdampf zu entwickeln anfing, machte man die Tür zu und verstopfte alle Spalten. Nach 30 Stunden machte man die Tür auf.

Alle Schalen waren mit klebriger Glyzerinschicht bedeckt.

Von vier Plattenkulturen, die mit Fliesspapier bedeckt waren, gingen B. typhi, B. anthracis und Staph. pyog. aur. zu Grunde. B. Loeffleri blieb dagegen leben. Es ist sonderbar, dass eben B. anthracis, nicht aber B. Loeffleri vernichtet wurde, um so mehr, als der letzte nicht zu den resistenteren Mikroben gehört. Verf. ist geneigt, ein solches Ergebnis eher einer schwachen Entwicklung des B. anthracis als der baktericiden Kraft des Formalins zuzuschreiben.

Von vier in der Bettdecke befindlich gewesenen Kulturen ging nur B. typhi zu Grunde; B. Loeffleri gab nach 10 Stunden, Staphylococcus nach 24 Stunden eine üppige Kolonie; B. anthracis fing erst nach 5 Tagen an zu wachsen, war aber schon vor dem Versuche ziemlich schwach entwickelt. — Somit hatte die Desinfektion nicht sehr befriedigende Ergebnisse, dagegen eine gewisse Unregelmässigkeit in der Wirkung des Glykoformals gezeigt.

Baczyński.

Mogilnicki. Ueber desinfizierende Eigenschaften des Formalins. (Czasopismo lekarskie 1903. No. 8—10.)

Die mit der Scheringschen Lampe „Aeskulap" vorgenommenen Versuche führten zu dem Ergebnis, dass

1. positive Resultate der Desinfektion von Räumen von folgenden Bedingungen abhängen: a) die Wärme des desinfizierten Raumes muss möglichst hoch sein; b) alle Geräte sollen von den Wänden entfernt werden; c) Fenster und Türen müssen dicht verschlossen sein; d) die Luft des zu desinfizierenden Raumes muss mit Wasserdampf gesättigt sein;

2. eine Formalinpastille (1 g) auf einen Kubikmeter



Luft bei 21° C. Wärme reicht zum Töten des Streptokokkus und Diphtheriebacillus aus, insofern sie sich oberflächlich befinden und die Zimmerluft feucht ist;

3. eine Pastille auf einen Kubikmeter reicht zur gänzlichen Desinfektion ohne vorherige Wasserabdampfung aus, wenn die durch Mikroben infizierten Gegenstände selbst feucht genug sind.

Baczyński.

J. B. Citron (Berlin), Kalkwasser und Kalkmilch als Desinfektionsmittel. Inaugural-Dissertation, Freiburg 1902.

Im Anschlusse an die Arbeiten von Koch, Behring, Liborius, Kitasato, Jäger, Pfuhl u. a. studierte Verfasser das Verhalten des Kalkwassers und der Kalkmilch gegenüber dem Milzbrandbacillus, wobei er den Schwerpunkt auf die an diesem Krankheitserreger mikroskopisch sichtbaren Veränderungen legte.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass zu 24 stündigen Milzbrandkulturen in Bouillon bestimmte Mengen Kalkwasser oder Kalkmilch zugesetzt wurden. Von Zeit zu Zeit entnahm Verfasser diesen Kulturgläsern mit der Platinöse kleine Mengen und übertrug dieselben auf frische Bouillon, welche im Brutschrank aufbewahrt wurde. Diese wurde dann mittelst Ausstrichpräparats und durch Kontrollimpfungen nach verschieden langer Zeit auf Bakterienwachstum geprüft.

Dabei stellte es sich heraus, dass ein Zusatz von 0,0933 % CaO genügt, um in 5 Stunden, ein solcher von 0,0985 % CaO um in 1 St. Milzbrandbacillen sicher abzutöten. Ein Zusatz von 0,07 % CaO genügte, um in 6 St. die geklärte Bouillon zu desinfizieren, während der Bodensatz noch vermehrungsfähige Bacillen enthielt.

Kitasato kam fast unter den gleichen Versuchsbedingungen beim Cholera- und Typhusbacillus zum gleichen Resultate. Daraus ist zu schliessen, dass in allen 3 Fällen die Kalkwirkung im wesentlichen die gleiche ist.

Verfasser geht dann über auf die Theorien von Liborius, Gärtner und Krüger über das Wesen der desinfizierenden Wirkung des Kalkes und bespricht hierauf die Wirkung der Desinfizientien auf die Bakterienzelle überhaupt, welche darin besteht, dass erstens durch diese Mittel Membran und Protoplasma direkt zerstört werden können, und dass zweitens bei erhaltener Membran die Substanz durch erstere hindurch auf das Protoplasma der Bakterienzelle wirken kann.

Die Untersuchungen des Verfassers ergaben, dass die starke Alkaleszenz des $Ca(OH)_2$ theoretisch genügen würde, um die Desinfektionskraft des Kalkes zu erklären, dass jedoch ausserdem mechanische Kalkinkrustationen eine so grosse Rolle spielen, dass ihnen ein grosser Teil der keimtötenden Wirkung zugeschrieben werden muss.

Es ergaben sich jedoch gewisse Verschiedenheiten zwischen dem Kalkwasser und der Kalkmilch. Setzt man 72 ccm von ersterem zu 24 ccm einer 24 stündigen Milzbrandkultur in Bouillon, so wird durch diese Mischung ein Gesamtgehalt von 0,109% CaO erzielt, der genügt, um sämtliche Anthrax-Bacillen abzutöten. Untersucht man nun die letzteren im hängenden Tropfen, so bemerkt man kaum etwas Besonderes an ihnen. Ein anderes Bild erhält man, wenn man einen Deckglasausstrich 10 Min. mit Fuchsin färbt und denselben dann ¼ St. in Hämatoxilin legt. Es zeigen sich alsdann die schwach rotgefärbten Milzbrandstäbchen umgeben von intensiv dunkelblauen Strichen. Da Kalk sehr stark Hämatoxilin annimmt, so deutet Verfasser dieses Bild so, dass sich um den Bacillus starke Kalkniederschläge gebildet haben. Wie diese zustande kommen, lässt der Autor dahingestellt. Es wären 3 Möglichkeiten denkbar.: 1. Es könnte sich infolge Kohlensäure-Produktion der Bakterien um einen Niederschlag von kohlensaurem Kalk handeln. 2. Die Bakterienmembran könnte direkt eine chemische vielleicht Kalk-Eiweissverbindung eingehen. 3. Es wäre möglich, dass sich feinste Aetzkalkkonkremente auf die Bakterienmembran ab und in dieselbe einlagerten, wobei die Attraktion und vielleicht auch elektrolytische Prozesse mitspielen könnten. Jedenfalls entfalten aber auch plasmolytische Vorgänge ihre Wirkung, da nur auf diese Weise die schwache Färbbarkeit des Milzbrandstäbchens erklärt werden kann.

Bei der Kalkmilch liegen die diesbezüglichen Verhältnisse folgendermassen. Dieselbe unterscheidet sich vom Kalkwasser dadurch, dass in ihr $Ca(OH)_2$ im Ueberschuss ungelöst vorhanden ist. Fällt man den in Lösung befindlichen Aetzkalk durch Oxalsäure aus, ein Vorgang, der auch durch die Kohlensäure der Luft bewirkt werden kann, so geht sofort von dem ungelöst vorhandenen wieder in Lösung. Auf diesen ständig sich erneuernden Gehalt von gelöstem $Ca(OH)_2$ ist die bessere Wirkung der Kalkmilch gegenüber dem Kalkwasser zurückzuführen.

Der mikroskopische Befund im hängenden Tropfen ist ebenfalls ein anderer wie vorher. Man sieht die Milzbrandbacillen dicht besetzt mit feinsten Kalkkristallen, so dass dieselben unter den letzteren oft fast ganz verschwinden. Am 6.—8. Tage zeigt die Inkrustation die schönsten Bilder.

Verfasser prüfte dann noch kurz das Verhalten des Typhus-Bacillus in der in Rede stehenden Richtung. Doch waren hier die Beobachtungen wegen der Kleinheit der Bakterien nicht so leicht möglich. Immerhin ergab sich, dass ähnliche Vorgänge sich bei diesem Krankheitserreger abspielen.

Carl.

Ernährung.

Stutzer, Umschau über die neueren wissenschaftlichen Forschungen auf dem Gebiete der Fütterungslehre. Illustr. Landw. Zeitung 1904, No. 2 u. 3.

Vom hygienischen und wirtschaftlichen Standpunkte ist es wichtig, zu wissen, welche Quantität

von den einzelnen Nahrungsstoffen, Eiweiss, Kohle, Hydrate, Fett etc. einmal zur Erhaltung des Lebens eines Tieres notwendig ist und in welcher Beziehung dieselben andererseits zur Hervorbringung der tierischen Produkte Milch, Fett, Fleisch und Arbeit stehen. Verf. behandelt des weiteren hauptsächlich die wirtschaftliche Seite vorstehender Frage. Hierzu führt er aus, dass es eine Hauptaufgabe der wissenschaftlichen Forschung ist, die Wirkung der einzelnen Gruppen von Nährstoffen in den Futtermitteln zu ergründen. Erst wenn diese festgestellt ist, kann die wirtschaftlich wichtige Frage beantwortet werden, mit welchem Aufwand an Kosten kann man tierische Produkte am billigsten hervorbringen? Diesem Ziele hat uns die neuere Forschung durch Feststellung des Wärmewertes der Futterbestandteile und durch Vervollkommnung der chemischen Untersuchung um ein grosses Stück näher gebracht. Hierbei hat sich herausgestellt, dass die frühere Gepflogenheit der landwirtschaftlichen Versuchsstationen, den Gehalt eines Futtermittels an verdaulichen Proteinen lediglich aus seinem Stickstoffgehalt zu ermitteln, zu einem ganz falschen Resultate geführt hat. Denn bei dieser Art der Berechnung waren die N.-haltigen Amide, welche als Produktionsfutter vollkommen wertlos sind und die unverdaulichen Proteine, dem allein wertvollen verdaulichen Eiweisse gleich gerechnet. Es ist daher notwendig, dass bei der Wertung eines Futtermittels nur der Gehalt an verdaulichem Eiweiss angegeben wird.

Ueber den Nährwert der Holzfaser macht Verf. folgende Angaben. Werden gemäss der Angabe Kellners von der in Form von Rauhfutter verzehrten Holzfaser im Körper der Wiederkäuer 57 % gelöst, so ist der Aufwand an Kraft, welche das Kauen und Verdauen des Rauhfutters bedingt, genau ebenso gross, wie der Nutzen, den die gelöste Holzfaser dem Körper bietet. Diesbezügliche Untersuchungen haben ergeben, dass dieser Prozentsatz bei der Holzfaser von Heu annähernd und bei Stroh überhaupt nicht erreicht wird. Dieselbe kann daher bei diesen beiden Futtermitteln dem Körper als Nährstoff keinen Nutzen bringen.

Am Schlusse seiner Ausführungen bespricht Verf. die Futternormen.

Der Proteingehalt des Futters muss für den jeweiligen Zweck der Fütterung zu den N.-freien Substanzen in einem bestimmten Verhältnis stehen. Bei nicht ausgewachsenen Tieren, z. B. Kälbern, jungen Schweinen, bei denen es gilt, auf die Entwicklung der Muskulatur einzuwirken, muss das Nährstoffverhältnis ein enges sein, z. B. bei jungen Schweinen 1 Teil Protein zu 3—4 Teilen N.-freier Substanz. Bei Milchkühen richtet sich dasselbe nach der Milchergiebigkeit und schwankt dementsprechend zwischen 1:4 bis 1:7.

Zur Mästung vollentwickelter Tiere bedarf es eines Nährstoffverhältnisses von 1:8 bis 10.

Für die Arbeitsleistung der Pferde und Arbeitsochsen soll sich der Proteingehalt des Futters zu den N.-freien Nährstoffen verhalten wie 1:10, denn bei der Arbeitsleistung werden die verdauten N.-freien Substanzen zersetzt. Aus diesem Grunde ist auch eine Zugabe von Melasse oder denaturiertem Zucker sehr empfehlenswert. Knese.

W. Müller, Ueber die Wirkung der Milch von mit frischen Rübenblättern gefütterten Kühen auf Säuglinge. Fühlings Landwirtschaftliche Zeitung, 53. Jahrgang, 5. Heft, 1904.

Wie bekannt, werden zum Zwecke der Viehfütterung zur Zeit ganz bedeutende Mengen von Rüben angebaut, da ja diese durch ihren hohen Zuckergehalt einen beträchtlichen Nährwert haben. Es finden dabei auch die Rübenblätter als Futter Verwendung; sie werden während der Rübenernte in ziemlich erheblichen Mengen gegeben. Es besteht dabei jedoch der Uebelstand, dass die so gefütterten Kühe stark an Durchfall leiden und, was schwerer ins Gewicht fällt, auch die Säuglinge, die Milch von solchen Kühen erhalten. Es ist daher die Grünfütterung der Tiere, deren Milch zur Säuglingsernährung dienen soll, in Misskredit gekommen. Die Forderung, bei solchen Kühen überhaupt jedes Grünfutter auszuschliessen und nur trocken zu füttern, ist jedoch vorläufig nicht wissenschaftlich begründet.

Es wäre nun von hoher Bedeutung, wenn sich die neuerdings öfters gemachte Wahrnehmung bestätigen sollte, dass die gleichzeitige Zugabe von phosphorsaurem Kalk zu den als Futter dienenden Rübenblättern die erwähnten Uebelstände beseitigen soll.

Um diese Wirkung festzustellen, wurde vom Verf. mit zwei Kühen ein Fütterungsversuch angestellt und gleichzeitig die Wirkung der Milch auf Säuglinge beobachtet.

Es war dem Verf. schon vorher bekannt und veranlasste ihn zu den Versuchen, dass zwei Monate alte Drillinge wenige Stunden nach dem Genuss von Milch von mit Rübenblättern gefütterten Kühen an Durchfall und Erbrechen gleichmässig erkrankten.

Die Milch der zu den Versuchen benützten Kühe wurde an 6 Säuglinge verabreicht in der Weise, dass drei Kinder von 4—6 Monaten die von der einen, drei Kinder von 8—9 Monaten die von der anderen Kuh erhielten.

Die 1. Kuh erhielt zunächst Rübenblätter ohne Kalk und bekam heftigen Durchfall, der auf die Zugabe von Kalk in der 2. Fütterungsperiode verschwand. Die 2. Kuh bekam gleich Kalk und wurde vom Durchfall verschont. Ganz übereinstimmend war die Wirkung der Milch auf die Säuglinge. Die Milch der 2. Kuh übte keine nachteilige Wirkung aus, nur ein Kind hatte am ersten Tag Erbrechen, verhielt sich aber dann ganz normal, ebenso wie ein anderes der Kinder, das die früher gereichte Milch nie gut vertragen hatte.

Die Milch der 1. Kuh verursachte bei allen



Kindern sogleich Durchfall, der spätestens drei Tage nachdem phosphorsaurer Kalk dem Futter beigegeben war, verschwand.

Die von den Versuchstieren gewonnene Milch wurde auf ihren Gehalt an Nährstoffen und Ascheteilen untersucht. Es konnte aber keine wissenschaftliche Erklärung der beschriebenen Versuche gefunden werden.

Es lässt sich kaum ein Zusammenhang zwischen den Aschenbestandteilen der Milch und der physiologischen Wirkung derselben auf die Säuglinge finden. Es ist möglich oder sogar wahrscheinlich, dass überhaupt kein in den Blättern enthaltener Mineralstoff die beschriebene Erscheinung macht, sondern dass ein in denselben enthaltener organischer Körper mit ausgesprochener physiologischer Wirkung in die Milch übergeht und für die Verdauungsbeschwerden der Säuglinge verantwortlich zu machen ist. Es gehen ja auch zahlreiche medikamentöse Substanzen, auch Narkotika, in die Milch über, wie für die Frauenmilch nachgewiesen ist.

Welcher Art der betreffende Körper ist, wird sich vorerst schwer feststellen lassen; vermutlich hat er saure Eigenschaften und ist so beschaffen, dass er mit dem phosphorsauren Kalk in Wechselwirkung tritt und mit einer der beiden Komponenten eine unlösliche Verbindung eingeht.

Es steht also bei Beobachtung der Vorsichtsmassregel, gleichzeitig mit Rübenblättern phosphorsauren Kalk zu verfüttern, der Fütterung der Milchkühe mit Rübenblättern kein Bedenken entgegen.

Ob die Wahl des phosphorsauren Kalkes von wesentlicher Bedeutung ist, konnte nicht festgestellt werden, ist aber anzunehmen, weil zu einer mehr oder weniger leichten Umsetzung desselben mit anderen Körpern eine gewisse Reaktionsfähigkeit nötig ist, und die verschiedenen Kalkphosphate bezüglich ihrer Löslichkeit sehr verschieden sind. Jacob.

A. Babes, Neue Beiträge zum Studium der Konservierung des rohen Fleisches. România medicala Dez. 1903. Nach ein. Referat d. Münchener Medicin. Wochenschrift No. 10, 1903.

Es werden Fleischstücke mit möglichst glatter Oberfläche an sterilisierten eisernen Haken in eine Lösung von Kalihypermanganic. 2‰ eingetaucht. Nachdem sie 20—30 Sekunden in Kontakt mit der Flüssigkeit waren, werden sie frei in einem luftigen Zimmer aufgehängt. Die Oberfläche des Fleisches trocknet und bildet schon am dritten Tage eine schützende Decke, die das Fleisch isoliert. Wird ein Stück eingeschnitten, so braucht es nicht wieder sterilisiert zu werden, muss aber immer frei aufgehängt werden. Nach Verlauf einiger Wochen wird das Fleisch immer härter und die Schnittfläche verlangt gar keine aseptischen Vorsichtsmassregeln mehr, Berührung mit der Hand und selbst künstlich dahingebrachte Mikroben rufen keinerlei bakterielle Vegetationen mehr hervor. Dieses konservierte Fleisch besitzt sogar antiseptische Eigenschaften, die wahrscheinlich einer milchsauren Gährung unter Einwirkung eines Enzymes zuzuschreiben sind. Jacob.

C. S. Engel, Behrings Formalinmilch und die Berliner Milchverbesserungsbestrebungen. Berl. Aerzte-Correspondenz, Jahrg. 1904, No. 7.

Verf. weist auf die wichtigen Anregungen Behrings hin, welche darauf hinzielen, der Verbreitung der Tuberkulose entgegenzuarbeiten; durch Aufzucht tuberkulosefreier Kälber die Infektionsgefahr zu vermindern sowie durch Verabreichung ungekochter Milch an die Säuglinge, die in der rohen Milch vorhandenen Schutzstoffe, welche bereits bei 60° C zerstört werden, zu erhalten. Verf. beleuchtet die Frage, wie die Aerzte sich diesen Anregungen gegenüber zu verhalten haben. v. Behring bemerkt, dass es nicht möglich ist, eine absolut sterile Milch aus dem Kuheuter zu gewinnen. Diese von allen Milchhygienikern bestätigte Tatsache ist stets massgebend für das Bestreben gewesen, den Säuglingen der ärmeren Bevölkerung während der heissen Monate eine einwandsfreie zuträgliche Milch zu beschaffen. Hier ist es nun nicht die Tuberkulose, welche in erster Linie in Betracht kommt; der Darmkatarrh der Kinder wird bekanntlich durch ganz andere Ursachen hervorgerufen. In der Beschaffung der Milch sind noch so bedeutende Uebelstände zu verzeichnen, dass vom Formalinzusatz zur Milch — wie ihn v. B. vorschlägt — allein eine wesentliche Besserung nicht zu erhoffen ist. Die Milchverhältnisse sind auch ohne Formalin namentlich in Berlin in hohem Masse verbesserungsbedürftig, wenn nur der Weg im Auge behalten wird, den die Milch vom Euter der Kuh bis zum Magen des Kindes nimmt. Wie sich aus statistischen Aufnahmen ergeben hat, sind es etwa 17 bis 20 000 Säuglinge, welche in Berlin mit billiger Kuhmilch ernährt werden. Wenn es gelänge von den ca. 700 000 Litern Milch, die täglich in Berlin konsumiert werden, ca. 20 000 — also von je 35 Litern je einen — für die Säuglinge mit besonderer Sorgfalt zu überwachen und zu kontrollieren, dann wäre das notwendige Quantum einwandfreier Milch ohne Schwierigkeiten vorhanden. Abgesehen von den Sanitätsmolkereien, die teuere Milch feilhalten, kommt für Berlin dreierlei Milch in Betracht: 1. Landmilch, welche so, wie sie auf dem Lande gewonnen wird, an das Publikum verkauft wird; das ist die Milchhändlermilch. 2. Landmilch, welche aus den ländlichen Kuhställen gewonnen, in Berlin durch Zentrifugieren und Filtrieren von Schmutz befreit, durch Pasteurisieren keimfrei gemacht wird. Das ist vornehmlich die Milch der Meierei Bolle und der Milchzentrale. 3. Es existieren in Berlin ca. 800 Kuhställe mit etwa 10 000 Kühen. Diese letzteren liefern zwar die frischste Milch, stehen jedoch im allgemeinen in hygienisch mangel-

haft eingerichteten Ställen. Da die Gefahr der Milchverschlechterung mit dem Alter der Milch wächst, da ferner die Zahl der Keime um so grösser ist, je unsauberer die Kühe, die Milchgefässe und die Melker sind, da endlich die Milchbakterien sich um so lebhafter vermehren, je wärmer die Milch ist, so wäre für die Verbesserung der billigen Säuglingsmilch schon viel erreicht, wenn es gelänge, die Milch von Berliner Kühen, möglichst sauber und stark abgekühlt für die Kinder der ärmeren Bevölkerung zu gewinnen. Es ist gelungen die städtischen Milchproduzenten zum Teil dazu anzuhalten, dass sie mit möglichster Sauberkeit melken und sich einer besonderen Kontrolle unterziehen. Was die so ausserordentlich wichtige Kontrolle betrifft, so hat sich Herr Prof. Ostertag, im Verein mit einer Reihe von Tierärzten, bereit erklärt, diejenigen Ställe zu beaufsichtigen, welche sich ganz besonderer Sauberkeit nebst Kühlung der Milch befleissigen wollen. Die kreistierärztliche Kontrolle besteht trotzdem fort. Mit besonderer Freude ist es zu begrüssen, dass Herr Geheimrat Kirchner sich der Säuglingsmilchfrage angenommen und Ende vorigen Jahres einen aus ärztlichen und tierärztlichen Fachleuten bestehenden Arbeitsausschuss zur Verbesserung der billigen Milch zusammenberufen hat, welcher gewissermassen die wissenschaftliche Zentralstelle für die so lebhaft interessierende Milchfrage bilden soll.

Sollte trotz dieser Faktoren die Säuglingssterblichkeit nicht herabgesetzt werden, dann sind noch andere Hilfsmittel heranzuziehen. Nach den ungünstigen Erfahrungen, welche früher schon mit Formalinzusatz zur Säuglingsmilch gemacht worden sind, ist es sehr unwahrscheinlich, dass man trotz Behrings Empfehlung auf dieses Mittel zurückgreifen wird. Dafür spricht schon die entschieden ablehnende Haltung, welche Behrings Vorschlag in Aerztekreisen erfahren hat und voraussichtlich noch erfahren wird.

Auf einen Punkt muss noch hingewiesen werden; die Empfehlung der Formalinmilch ist erfolgt, bevor hinreichende Erfahrungen über die Wirkung dieses Zusatzes auf den Säugling vorliegen; sie unterliegt also noch der kritischen Prüfung durch die Fachleute. Profé.

J. Loevenhart, Ueber die Gärung der Milch. Hoppe-Seylers Zeitschrift f. physiolog. Chemie. Bd. 41. No. 3.

Verf. kommt in einer längeren Arbeit zu folgenden Resultaten:

Bezüglich der Wirkung der Metallsalze auf Kasein und Parakasein der Milch können wir 3 Gruppen unterscheiden: Die der 1. Gruppe füllen weder Kasein noch Parakasein, die der zweiten füllen bei Zimmertemperatur Parakasein rasch, Kasein erst nach längerem Stehen bei 40° oder Erhitzen; die der 3. Gruppe koagulieren beide Körper rasch bei Zimmertemperatur. Zur 1. Gruppe gehören Natrium, Kalium, Ammonium, zur zweiten Lithium-, Beryllium-, Calcium-, Strontium-, Ferrol-, Magnesium-, Mangano-, Cobalto-, Nikelosalze, zur 3. Gruppe Ferrieisen und die anderen Schwermetalle. Parakasein ist durch Säuren, Salze und Alkohol, die Fällungsmittel kolloidaler Substanzen leichter zu fällen als Kasein. Die Unterschiede zwischen Kasein und Parakasein sind nur physikalischer Natur. Gründlich entkalkte Milch kann durch verschiedene Metallsalze (Calcium, Strontium, Baryum, Ferrosalze) gefällt werden, was für die Theorie zu sprechen scheint, dass die Gärung der Milch zum grossen Teil von einer Aenderung im Arrangement ihrer Mineralstoffe abhängt. Die Ursache der Gerinnung abgestandener Milch beim Erhitzen ist indirekt die in solcher Milch produzierte Säure; die direkte Ursache sind Calciumsalze. Man kann diese Erscheinung nachahmen durch Versetzen von Milch mit Essigsäure, die zur Füllung des Kaseins nicht reicht. Zusatz von Ammonium oxalat verhindert in beiden Fällen die Gärung. Dies deutet darauf hin, dass die in der Milch vorhandenen Calciumsalze sich nicht in einer zur Fällung des Kaseins und Parakaseins geeigneten Form befinden. Daraus folgt, dass die Calciumsalze während der Labwirkung für die Fällung verfügbar gemacht werden müssen.

Zur Metakaseinreaktion führen drei allgemeine Methoden: Verwendung sehr kleiner Labmengen, teilweise Entfernung der Calciumsalze durch Kochen der Milch oder durch Fällen des Calciums, und endlich Verdünnung der Milch und damit ihrer Calciumsalze. Während der Labwirkung werden die Calciumsalze erst allmählich für die Fällung verfügbar gemacht. Die Metakaseinreaktion ist ein Stadium jeder Milchgerinnung. Die Zeit zwischen ihrem Auftreten und dem Eintritt der Gärung ist umgekehrt proportional zu der verwendeten Labmenge. Die Umwandlung von Kasein in Parakasein geht schneller vor sich als die Befreiung der Calciumsalze; sie vollzieht sich mit dem Eintritt der Metakaseinreaktion. Die Zeit, die zwischen dem Eintritt der Metakaseinreaktion und dem Eintritt der Gerinnung vergeht, wird dazu benutzt die Calciumsalze verfügbar zu machen. In dem Masse, in dem die Calciumsalze sich ansammeln, fällt die zur Herbeiführung der Metakaseinreaktion notwendige Temperatur, bis die Gerinnung bei 40° plötzlich eintritt. Jacob.

G. Meyer, Milchfieber der Kühe, welche nicht geboren haben, und die Aetiologie des Milchfiebers. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1904, No. 6.

Es ist eine allgemeine Ansicht der Tierärzte, dass das Milchfieber nur im Zusammenhange mit der Geburt, kurz vor oder nach dieser auftritt.

Verf. hat nun in seinem Wirkungskreise, der Havelniederung, Fälle von Milchfieber beobachtet, welche sich mitten in der Laktationsperiode, also Monate nach oder vor dem Kalben einstellten. Die Krankheitserscheinungen waren dann besonders hochgradig und wurden mit der Schmid-Kolding-

schen Milchfieberbehandlung erfolgreich bekämpft. Stets wurden gute Milchgeber befallen, welche übermässig stark mit Kraftfutter, insbesondere Baumwollensamenmehl und Kleeheu, gefüttert waren.

Im Anschluss hieran behandelt Verf. die Milchfiebertheorien und ist hierin gleich Franck, Aronsohn und Zehl der Ansicht, dass das Milchfieber eine Anämie des Gehirns ist. Als Ursache der Anämie beschuldigt Verf. neben der Hyperämie des Euters, die des gesamten Verdauungsapparates. Zum Beweise führt er die Tatsache ins Feld, dass in den Fällen, in welchen die Krankheit nicht im Anschluss an die Geburt auftrat, die übermässige Verabreichung von Kraftfutter als die Hauptursache nachgewiesen werden konnte.

Demnach ist das Milchfieber zu definieren als eine durch Hyperämie im Euter und Verdauungsapparat bedingte Anämie des Gehirns. Knese.

Dammann, Eine akute Massenvergiftung von Kühen durch Blei. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1904. Heft 1.

In dem mit 70 Tieren besetzten Kuhstalle eines Rittergutes bei Börssum waren seit dem 18. September Rüben von Aeckern verfüttert worden, welche kurz zuvor einer Ueberschwemmung durch den vom Harze kommenden Okerfluss ausgesetzt gewesen waren. Anfänglich wurden die Rüben durch starkes Waschen von anhaftendem Schlick und Erde befreit. Da sich keine gesundheitlichen Störungen bemerklich machten, setzte man diese Vorsicht vom 23. September ab beiseite und legte die Rüben ungereinigt vor. Nunmehr trat bei einer Kuh am folgenden Tage ein leichter Erkrankungsfall auf. Vom 27. September ab mehrten sich die Erkrankungen derart, dass am 29. bereits 4 Kühe verendet, 19 schwer und 30 leicht erkrankt waren. Von den schwer erkrankten verendeten in der Folge noch weitere 4, während die übrigen Tiere genasen. Die aus dem Ueberschwemmungsgebiet entnommenen Rüben boten keine auffälligen Veränderungen dar, nur bei einigen liessen Köpfe und Blätter einen Schlickbelag erkennen.

Eine der schwer erkrankten Kühe zeigte neben Unvermögen sich zu erheben, in kurzen Pausen krampfartige Bewegungen der Gliedmassen. Alle anderen Patienten bekundeten mangelnde Fresslust, starke Erregung, Zittern, Steifigkeit, Kolikerscheinungen mit Verstopfung und Speichelfluss. Bei einer Kuh wurde Amaurose auf beiden Augen beobachtet. Die Körpertemperaturen bewegten sich, soweit sie ermittelt wurden, innerhalb der Grenzen des Normalen. Bei der zuerst erwähnten am Boden liegenden Kuh stand die Temperatur auf 39,7° C. Die wahrgenommenen Krankheitserscheinungen führten, im Verein mit der Erwägung, dass der Okerfluss von den Bleihütten des Ortes Oker, zumal bei Hochwasser, grosse Mengen Blei mit fortschwemmt, zu dem Schluss, dass bei den Kühen Bleivergiftung vorlag. Durch Analyse der Schlickmassen liess sich Blei in denselben nachweisen. In welcher Verbindung dasselbe auftrat, war nicht feststellbar, da gerade in den untersuchten Rübenauflagerungen nur mässige Mengen von Blei enthalten waren. Die Schwere der Erkrankung bei solchen Tieren, die grössere Bleimengen aufgenommen hatten, führt D. zum Teil auf den Umstand zurück, dass auf dem Gute die Beifütterung von Viehsalz üblich war, welches die Bleiverbindungen leichter löslich gemacht habe. Die Behandlung der erkrankten Tiere bestand in täglich dreimaliger Verabreichung von je 250 g Glaubersalz. Bei den schwer erkrankten wurde ebensooft je 1 l physiologische Kochsalzlösung subkutan injiziert. Die leichterkrankten und 15 schwerkranke Kühe wurden in einigen Tagen wiederhergestellt; bei fast allen stellte sich ein starker Rückgang in der Milchsekretion ein, bei einigen schwerkrank gewesenen, noch mitten in der Laktation stehenden Stücken, sistierte sie vollständig. Francke.

Döhrmann, Ueber Bleivergiftung bei Kühen. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1904, No. 5.

Die Abwässer der Bleihütten des Harzes werden in die Innerste, einen Fluss, der im Harz entspringt, geleitet. Die an ihren Oberlauf austossenden Gebiete werden häufig von Bleivergiftungen heimgesucht. Namentlich erkranken Rinder und Geflügel, und zwar wird bei Rindern die Bleivergiftung stets durch Verfütterung von Köpfen und Blättern der Zuckerrüben, welche auf dem Innersteboden gewachsen sind, hervorgerufen, niemals durch Heu oder Stroh.

Das Geflügel nimmt das Gift mit dem frischen Innerstekies in sich auf.

Verf. glaubt, auch den erdigen Teilen, welche an den Rübenköpfen und Blättern haften, bei der Vergiftung der Rinder die Hauptschuld beimessen zu müssen. Denn nach Verfütterung von gründlich gewaschenen Rüben sind niemals in dem fraglichen Gebiete Vergiftungen vorgekommen. Bei der chemischen Untersuchung von Futter oder Magendarminhalt wurde das Blei nur in schwachen Spuren nachgewiesen, ein Beweis für die starke Empfindlichkeit der qu. Tierspezies gegen dieses Gift. Die Tiere zeigen die bekannten Symptome. Verf. hat nach der Behandlung mit Schwefelsäure gute Erfolge gehabt. Im allgemeinen rät er von einem Heilversuche bei Schlachttieren ab. Denn das Fleisch frisch erkrankter Tiere zeigt sich nach der Schlachtung so wenig verändert, dass es ohne Einschränkung in den Verkehr gelangen kann. Knese.

Höhne, Vergiftung durch schädliches und verfälschtes Kraftfutter. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1904, No. 4.

Verf. sah nach Verfütterung von Weizen- und Roggenkleie Vergiftungen bei Tieren auftreten. Insbesondere erkrankten am häufigsten und schwersten junge Läuferschweine, seltener Kühe und Pferde. Die Krankheitserscheinungen bestanden bei den jungen Schweinen in einem Falle in Muskelzuckungen und Krämpfen. Die Sektion ergab ästige Rö-



tung im Anfangsteile des Dünndarms, Lungenödem, Herz stark mit Blut gefüllt. Herzohren und Kranzfurchen mit flohstichartigen Blutpunkten übersät. In einem anderen Falle verfielen die Schweine einem langsamen Siechtum.

Bei der Sektion dieser Tiere war eine ausgesprochene Fettleber und Anämie vorhanden.

Die Kleie, nach deren Verfütterung diese Vergiftungserscheinungen auftraten, entstammte niemals dem eigenen Mahlgute der Besitzer, sondern war Handelsware. Verf. konnte in derselben Beimischungen von gelben Partikeln von halber Hirsekorngrösse, von zahlreichen schwarzen, senfkorngrossen, halbkugelförmigen Schalen und gelbe Bruchstücke von meist länglicher, wurstförmiger Form nachweisen. Er spricht hiernach den Verdacht aus, dass Trieurabgänge und der gefährliche Samen der Winterwicke (Vicia villosa) dem Futtermehl bezw. der Kleie beigemischt werden. Beide Zusätze können Vergiftungen bewirken.

Zum Schluss spricht sich der Verf. dahin aus, dass es eine dankbare Aufgabe der Nahrungsmittelchemiker und landwirtschaftlichen Versuchsstationen wäre, auf diesem Gebiete weiter zu forschen und die Fälschungen aufzudecken. Knese.

A. Grimme, Beitrag zur Entstehung der Haarbälle im Pferdedarm. Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1904, Heft 1.

Bei einem unter Kolikerscheinungen verendeten Pferde fand G. in der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarmes 15 faust- bis doppelfaustdicke, halbkugelige, gelbbraune Haarbälle, die hinsichtlich ihrer Konsistenz etwa der eines alten Bieruntersatzes aus Filz glichen, und die sich ganz gleichmässig aus einem sehr dichten Gewebe von feinen und feinsten Fäden und Härchen aufbauten. Diese Härchen waren etwa 1,5—2 mm lang, scharf und lang zugespitzt, ungefärbt, einzellig, mit ziemlich dicker Wandung. Das Pferd hatte 9 Wochen lang bis zu seinem Tode neben Hafer, Häcksel und Heu pro Tag anfänglich 1½, später 3 Pfund aus einer Haferkakaofabrik kommendes Hafermehl erhalten. Dasselbe bestand etwa zur Hälfte aus den vorbeschriebenen Härchen, die identisch mit denjenigen sind, welche die Oberfläche des von seinen Spelzen befreiten Haferkornes, besonders dicht in der Nähe des Keimlings, bekleiden. Das Ueberwiegen der Haferhärchen in dieser Sorte Hafermehl hängt zweifellos mit der fast völligen Ausnutzung der Haferstärke bei der Kakaofabrikation zusammen, bei der fast nichts zurückbleibt als die behaarte Samenschale mit der Klebermehlschicht.

G. hält diese Fabrikationsrückstände für ein äusserst gefährliches Pferdefutter, ist jedoch der Ansicht, dass im vorliegenden Falle eine gewisse Prädisposition zur Bildung der Bälle vorhanden war, da die übrigen Pferde des Bestandes weder Kolik noch Abgang filzartiger Kotballen zeigten.

An jüngere Schweine wurde das gleiche Mehl mit gutem Wachstumserfolge und ohne Nachteile verfüttert. Francke.

Schick in Reichenau. Ungewöhnliche Ernährung eines Pferdes. Tierärztl. Zentralblatt 1903. No. 32.

Ein Fuhrwerksbesitzer kaufte von einem Fleischer ein Pferd, welches sich zur Zeit des Kaufs in einem vorzüglichen Ernährungszustand befand und auch seinen Dienst zur Zufriedenheit verrichtete. Nach kurzer Zeit fällt dem Besitzer auf, dass das Tier nur Heu zu sich nimmt, und den ihm vorgesetzten vorzüglichen Hafer absolut verweigert. Nachdem dieser Zustand drei Wochen gedauert, untersuchte Sch. das Pferd. Er fand dasselbe ziemlich stark abgemagert, konnte jedoch keinerlei Krankheitserscheinungen an ihm nachweisen, welche den eigentümlichen Geschmack des Tieres hätten erklären können. Da das Pferd von einem Fleischer stammte, so kam Sch. auf die Idee, demselben Fleisch in Gestalt von Knackwürsten zu verabreichen. In der Tat soll das Tier vier Knackwürste mit einem wahren Heisshunger verzehrt haben, desgleichen den mit Blut bespritzten Hafer und auch reines Blut. Auf Grund dieser Tatsache wurde das Pferd seinem früheren Besitzer zurückgegeben. Das weitere Schicksal dieses Gourmands blieb dem Verf. unbekannt. Unterhössel.

M. Notz. Ein milchgebendes Saugfohlen. W. f. Th. u. V. 1903, No. 52.

„Ueber ein milchgebendes Saugfohlen“ berichtet Notz in der „Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht“. Das betreffende, etwa 6 Wochen alte Tier hatte sich am linken Unterschenkel verletzt, und es war zu einer Wundeiterung und zur Bildung eines Abszesses auf der Kniescheibe gekommen. Der Abszess brach 16 Tage nach der Verletzung nach der Wunde zu durch. Die Eiterung dauerte weitere 14 Tage an, dann verminderte sie sich plötzlich auffallend. Gleichzeitig trat eine Schwellung des Euters ein, aus dem spontan Milch spritzte. Das Euter erreichte etwa zwei Drittel der Grösse des natürlichen Euters, das dem Fohlen noch einen Teil seiner Nahrung gab. Die Menge der durch Melken entleerten Milch betrug täglich 1½ bis 2 l. Die Sekretion dauerte 6 Wochen. Dann bildete sich das Euter zurück, nur die Spitzen blieben lang. Dass es sich um eine wirkliche Laktation handelte, ergab die mikroskopische und chemische Untersuchung des Sekretes.

Verf. sucht das Vorkommen folgendermassen zu erklären: Es bestehe bei manchen Fohlen (Verf. führt 5 diesbezügl. Fälle an) eine Neigung zu zelligem Zerfall, so dass selbst bei geringfügigen Traumen profuse, ja tödliche Eiterungen beobachtet werden. Es handelt sich wahrscheinlich um leukämische Individuen. Im vorliegenden Falle habe ausser in der Wunde in dem benachbarten Euter ein zelliger Zerfall stattgehabt, der zur Milchsekretion führte. Klee.

G. Moselli. Ein Fall von Wurstvergiftung (Botulismus). Orvosi Hetilap 1903. 23.

Drei Soldaten hatten von aus der Heimat gesandtem Wurstzeug gegessen und waren einige

Stunden darauf erkrankt. Die Symptome der Wurstvergiftung waren klar. Interessant war der Augenbefund. Beide Lidspalten verengt, herabhängende Oberlider, besonders das linke. Bewegung des Bulbus nach beiden Seiten beschränkt. Beim Blick zur Seite tauchen auf beiden Seiten parallele und in gleicher Höhe stehende gleichmässige Doppelbilder auf. Beide Pupillen sind erweitert, die linke oval. Auf Licht und Akkomodation reagiert weder die eine, noch die andere, die brechenden Medien sind normal. Lese- und Augenspiegelproben ergeben rechterseits eine Hypermetroqie von 2,5, links von 1,5 Dioptrien. Ausserdem bestanden Schluckbeschwerden, das lästige Gefühl von Trockensein sämtlicher Schleimhäute, Anästhesie der Bindestärker als die rechte, die Pupillen sind etwas häute. Tränenabsonderung war versiegt. Die Zunge war mit einem dicken, grünlichen Belage versehen.

Nachdem die Kranken 7 Tage hindurch keine Nahrung zu sich genommen hatten, — die Nahrungsaufnahme war durch Lähmung der Schlingmuskulatur zur Unmöglichkeit geworden — wurde im Spital sofort die künstliche Ernährung mit Hilfe der Magensonde vorgenommen, worauf alsbald Besserung und schliesslich Heilung eintrat.

Zimmermann.

M. Müller. Der Reifungsprozess des Fleisches. (Zeitschr. f. Fl.- u. Milchhyg. Heft 7.)

Das Wesen des Fäulnisprozesses besteht in dem Abbau N-haltiger Substanzen zu einfachen chemischen Verbindungen durch die Tätigkeit der ubiquitären Fäulnisbakterien. Man kann die Fäulnis dadurch längere Zeit verhindern, dass man das Fleisch bei niedrer Temperatur in trockener Luft aufhebt, wie das in den Kühlhäusern geschieht. Aufbewahren auf Eis allein genügt meist nicht, da zahlreiche Bakterien infolge der gleichzeitig vorhandenen Feuchtigkeit auch bei niedrer Temperatur sich leicht vermehren und Fäulnis erzeugen können, während dies bei gleichzeitiger Einwirkung wasserarmer Luft, die die Oberfläche der Muskelmassen austrocknet, nicht geschieht.

Es wird aber nicht nur in den Kühlhäusern der Fäulnisprozess verhindert, sondern auch, was ebenso wichtig erscheint, das „Reifen“ des Fleisches begünstigt. Die Reaktion des lebenswarmen Muskels, die neutral ist, schlägt bald in die saure um, wodurch das Myosin gerinnt; später wird die so entstandene Totenstarre durch weitere Zunahme des Säuregrades wieder gelöst. In den Kühlhäusern steigt der Säuregrad des Fleisches, bis ungefähr am 8. Tage dasselbe einen eigenartigen aromatisch säuerlichen Geruch annimmt. Ferner ist der frische Muskel, der ungefähr 75 % Wasser enthält, nicht nur unfähig, seinen Saft abzugeben, sondern er hat sogar noch die Eigenschaft, in lebenswarmem Zustand grosse Mengen Wasser — bis zu 70 Volumprozent — zu binden. Dieses Wasserresorptionsvermögen wird durch mechanische Einwirkung, wie Pressen, Klopfen, Zerreissen, die beim gereiften Muskel die Abgabe des Saftes bewirken, gesteigert.

Frischer Muskel gibt in der hydraulischen Presse selbst bei hohem Druck (1000 kg pro qcm) kaum eine geringe Menge Saft ab. Erst vom dritten Tage ab beginnt das Serum allmählich reichlicher bei ständig geringer anzuwendendem Druck auszufliessen, bis man schliesslich das Fleisch fein zerhackt in einem starken Segeltuch leicht auspressen kann.

Dieser eigenartige Prozess der Reifung ist nicht, wie z. B. Hammarsten schreibt, auf Fäulnis zurückzuführen. Denn bei dieser ist die Reaktion alkalisch durch die Abspaltung von NH_3 aus den Eiweisskörpern, bei der Reifung aber sauer. Ferner zeigen gerade die innersten Muskelschichten die stärksten Reifungserscheinungen, während durch Untersuchungen zu beweisen ist, dass die saprophytischen Bakterien nur sehr langsam, in ca. zehn Tagen bei günstigen Bedingungen ca. 1 cm, eindringen.

Ebenso ist die Ansicht von Glage nicht richtig, dass der Wohlgeschmack des Fleisches durch spezifische Aromabakterien erzeugt werde.

Nach der schon vor Jahren ausgesprochenen Ansicht von Forster und Du Bois-Reymond ist der Reifeprozess des Fleisches direkt auf Fermentwirkung zurückzuführen (nach Salowski „Autodigestion“, nach Jacoby „Autolyse“ der Organe). Die Versuche des Verf. selbst zeigten, dass vollkommen steril aufbewahrte Fleischstücke sowohl bei 20° als auch bei 0° nach bestimmten Zeiten alle Eigenschaften des gereiften Fleisches darboten. Durch die niedere Temperatur der Kühlhäuser wird der Ablauf der Autolyse verzögert, weshalb bis zur völligen Reifung zwei- bis dreiwöchentliche Autolysierung nötig ist.

Jacob.

J. Kiss. Ueber einige einfache Methoden der Gärungs-Zuckerprobe. Gyógyászat. 1903. 31.

Kiss empfiehlt die Gärungsprobe, welche er auf folgende Weise ausführt. Einer grösseren Harnmenge wird Hefe zugesetzt und das Gemenge in einer 100—200 gr fassenden, durch einen Glasstöpsel luftdicht verschliessbaren Flasche umgeschüttelt. Die Flasche wird ganz angefüllt, so dass die Flüssigkeit gezwungen ist, die sich im geschlossenen Raume entwickelnde Kohlensäure zu resorbieren. Der Stöpsel muss angebunden werden, sonst wird er durch die Kohlensäure hinausgestossen. Ist die die Flasche 10—12 Stunden lang an einem warmen Orte gestanden, so entfernen wir den Stöpsel und nun sehen wir, wie die Kohlensäure in grösseren oder kleineren Blasen aufsteigt, so wie wir das beim Sodawasser sehen. Schon bei einem Zuckergehalte von 0,10 % sieht man diese Blasenbildung. Diese qualitative Probe ist ungemein einfach und hat den grossen Vorteil, dass sie absolut sicher ist, denn der Stoff, an welchem die Hefe die Kohlensäure erzeugt, kann nichts anderes sein, als Zucker.

Aehnlich ist die von Kiss angegebene Methode der quantitativen Zuckerbestimmung. In ein Gemenge von Harn und Hefe wird eine mit demselben

Gemenge gefüllte Eprouvette auf solche Weise gebracht, dass die Mündung derselben nach abwärts schaut und in die sich am Boden des grossen Gefässes absetzende Hefeschicht eintaucht. Die sich entwickelnde Kohlensäure steigt nun in die Eprouvette auf, und wir verfahren zwar nicht sehr wissenschaftlich genau, erhalten aber dennoch praktisch sehr gut verwertbare Resultate, wenn wir annehmen, dass: wenn sich die Röhre vollständig füllt, ein Prozent Zucker vorhanden ist, bei halbgefüllter Röhre ein halbes Prozent u. s. w. Ist mehr als ein Prozent vorhanden, so muss der Harn zuerst verdünnt werden.

Bereitet man sich Zuckerlösungen von bekannter Konzentration, so ist es ein leichtes, sich empyrisch graduierte verlässliche Gärungsröhrchen herzustellen. Von allen im Gebrauch befindlichen Gärungsapparaten sind nur diejenigen verlässlich, die wir selbst anfertigen. Zimmermann.

Parasitologie.

Legrain und **Regulato.** Die Seltenheit der Sarcoptes- und Demodectes-Krätze in Algier und Bericht über eine Demodectes-Krätze bei Schweinen. Archives de Parasitologie VII. 3.

Verff. bestreiten die von vielen Autoren behauptete Häufigkeit der Krätze in Algier. Sie sind vielmehr der Meinung, dass die Krätze viel öfter diagnostiziert wird (ohne mikroskopische Untersuchung) als sie vorkommt. Verff. selbst haben nie einen Fall von Krätze bei Hunden oder Ziegen gesehen und erklären das aus den klimatischen Verhältnissen, die der Entwickelung von Hautparasiten nicht günstig sind. Auch bei den Eingeborenen sei die Affektion selten und müsste bei dem engen Zusammenleben der Leute noch viel verbreiteter sein, wenn sie wirklich so oft vorkäme, wie bisher behauptet wurde.

Im Anschlusse an diese Ausführungen berichten die Verff. über eine Krätze-Endemie in einer einheimischen Schweineherde. Es handelte sich um die durch Demodex folliculorum (var. suis) [auch D. phylloides genannt] hervorgerufene Hauterkrankung, die zuerst von Csokor, später von Neumann, Wright und Lindequist beschrieben wurden.

Die Krankheit beginnt mit dem Auftreten von Pusteln, die stecknadelknopf- bis haselnussgross sind. Die Pusteln entstehen durch die Anhäufung fettiger Massen in den Talgdrüsen, in die die Parasiten sich einnisten. Die Pusteln abszedieren mit nachfolgenden Hautulcerationen. Die beigefügte Abbildung eines Falles zeigt viele hunderte von pockenähnlichen Bläschen. Jedes dieser Bläschen enthielt mehrere Demodex, einzelne bis zu mehreren hunderten. Die Erkrankung ergreift vorwiegend die zarteren Hautpartien: Wangen, Stirn, Schnauze, Unterseite der Brust und die Schultern. Scheitel, Rücken und Aussenseite der Extremitäten bleiben fast völlig frei. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. Klee-Jena.

A. Jeaumaire. Ueber die histologischen Veränderungen der Lungen bei der verminösen Pneumonie der Katze und des Hasen. Inaug.-Diss., Freiburg 190[illegible].

Nachdem Verfasser an der Hand der Literatur über das Vorkommen von Strongyliden in den Lungen der verschiedenen Haustiere berichtet hat, gibt er einen Ueberblick über die bis jetzt beschriebenen Fälle von Fadenwürmern in der Katzenlunge. Danach ist der Strong. pusillus der häufigste Bewohner dieses Organs. Derselbe wurde vom Autor unter 50 Lungen 10mal festgestellt. Es fanden sich Knötchen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse, oft aber auch ganz kleine von 0.5—1,0 mm Durchmesser.

Der mikroskopische Befund ist verschieden, je nachdem mehr oder weniger Eier in die Alveolen aspiriert werden. Bezüglich dieses Vorgangs kann man 3 Grade unterscheiden. Bei stärkster Invasion von Eiern sind die Alveolen vollgepfropft und die Septen zunächst erhalten. Im weiteren Verlauf schwinden die letzteren grösstenteils durch Druckatrophie, worauf dann von den übriggebliebenen Resten aus sich Granulationsherde und Leukocyteninfiltration entwickeln.

Bei geringerer Zahl der Eier dringen von den Septen aus Fibroblasten zwischen dieselben ein, anfangs einzeln, später ganze Züge bildend, so dass schliesslich ein dichtes Gewebe entsteht, welches die eingedrungenen Fremdkörper von einander trennt.

Bei schwächster Invasion von Eiern sind zwei Möglichkeiten zu unterscheiden. Sind in eine Alveolengruppe wenige derselben hineingeraten, so reagiert das Gewebe darauf mit einer enormen Granulationsbildung, die makroskopisch als hanfkorn- bis pfefferkorngrosses Knötchen zu erkennen ist. Die Septen sind in diesem Falle verschwunden, an deren Stelle tritt kleinzellige Infiltration und Riesenzellen, welche als durch Fremdkörper verursacht anzusehen sind. Sind nur ganz vereinzelte Eier in auseinanderliegende Alveolen gelangt, so entstehen die kleinen Knötchen von 0.5—1,0 mm Durchmesser, welche mikroskopisch als kleine Granulationsherde aufzufassen sind, die sich später in Bindegewebe umwandeln. Ausserdem findet sich an manchen Stellen das Bild einer interstitiellen Pneumonie, die sich in einer starken Verdickung der Alveolarsepten infolge kleinzelliger Infiltration und darauffolgender Neubildung von Bindegewebe äussert.

Im Lumen der Bronchien, deren Epithel öfters desquamiert oder verschleimt ist, sind mehr oder weniger Embryonen, niemals aber die ausgewachsenen Würmer enthalten. Sonst wurden noch häufig eine perivaskuläre Infiltration und Verdickung der Wand der Blutgefässe, sowie fibröse Auflagerungen auf der Pleura beobachtet. Die Ausheilung der Krankheit geschieht durch Bildung von Bindegewebe, das später narbige Schrumpfung erleidet.

Beim Hasen wird die Lungenwurmseuche durch Strong. commutatus hervorgerufen. Die Krankheit ist in der Rheinebene sehr häufig. Von 52 beim Wildprethändler untersuchten Hasen waren nur 4 vollständig gesund.

Die makroskopischen Veränderungen bei diesen Tieren sind im Gegensatz zur Katze gewöhnlich auf die Lungenränder lokalisiert, welche von einem schmutzig graubraunen derben Saum von wechselnder Breite umgeben sind. In leichten Fällen finden sich nur einzelne haselnussgrosse Knoten.

Die mikroskopischen Veränderungen, hervorgerufen durch das Eindringen der Eier in die Alveolen, sind anfangs fast dieselben wie bei der Katze. Später bohren sich die reifen Embryonen durch das Gewebe hindurch und gelangen bis in den nächsten kleinen Bronchialast, von wo sie ausgehustet werden Bei geringerer Invasion entsteht wie bei der Katze ein starkes Granulationsgewebe, das Eier und Embryonen einschliesst.

Die Bronchien der Hasenlunge reagieren im allgemeinen wie die der Katze, unterscheiden sich jedoch von den letzteren insofern, als sie ausgewachsene Exemplare des Strong. commutatus in grosser Zahl enthalten. Spezifisch für die Hasenlunge ist das Auftreten multipler Bronchiektasien, welche sich bis unter die Pleura erstrecken können, und das Vorkommen von nekrotischen Herden, die als das Endstadium der durch die Aspiration hervorgerufenen Veränderungen im Lungengewebe aufzufassen sind. Carl.

Rievel und **Behrens.** Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien und deren Enzyme. Zentralbl. f. Bakt. I Abt. Orig-Bd. 35. Nr. 3.

R. fand bei einem Lama (Auchenia) in der gesamten Körpermuskulatur grosse Mengen Sarcosporidiensäckchen. Sie erschienen als rundliche Gebilde von 5—8 : 2—5 mm Grösse und waren von einer Membran umgeben, von der Fortsätze nach dem Innenraum abgingen und, sich miteinander verbindend, ein Alveolarsystem bildeten. In den Kammern fanden sich protoplasmareiche, einen grossen Kern enthaltende Zellen, nieren- oder sichelförmige reife Sporen und feinkörnige Detritusmasse.

Eine Verreibung des Inhalts der Säckchen mit physiologischer Kochsalzlösung erwies sich für Kaninchen als in hohem Masse giftig. Die Tiere starben nach Verimpfung geringer Mengen unter Lähmungserscheinungen in 7—8 Stunden.

Nach den Untersuchungen B.'s handelt es sich hierbei nicht um ein Toxin, sondern um einen Körper, der den Enzymen nahesteht. Profé.

Luft, Wasser, Boden, Klima.

Zinke. Hitzschlag auf Pferde-Transportschiffen. Zeitschrift für Veterinärkunde. 16. Jahrg. 3. Heft.

Verf. beobachtete gelegentlich eines Pferdetransportes mehrere Fälle von Hitzschlag. Bedingt wird dieser durch die niedrigen, engen Unterkunftsräume der Tiere und die unzureichende Ventilation, besonders der unteren Etagen, bei Windstille und hoher Aussentemperatur. Unter den an Deck untergebrachten Pferden ereigneten sich keine Fälle von Hitzschlag. Wassermangel begünstigt das Zustandekommen dieser Erkrankung. Symptome sind: Schwellungen an Brust und Bauch, Schleimhäute blass, vor dem Exitus cyanotisch, Temperatur 41—43,7 ° C., Atmung ad maximum beschleunigt, Puls jagend, kaum fühlbar, Herzschlag schwach, Ohnmacht, Hinstürzen, klonische Krämpfe, Konvulsionen, Tod. Prophylaktisch empfiehlt Verf.: Wenn möglich, sind die Pferde alle an Deck unterzubringen, bei Belegung der Räume unter Deck ausreichende Ventilation und tägliche Reinigung derselben mittelst des kalten Wasserstrahls, abwechselndes Aufstellen der Pferde in freier Luft, wenn tunlich Führen derselben, sorgsame Hautpflege und häufiges, ausgiebiges Tränken. Profé.

Wolpert (Hygien. Institut d. Universität Berlin). Einfluss der Ausatmungsluft und der Produkte künstlicher Beleuchtung auf den Stoffwechsel. Arch. f. Hygiene, XLVII. S. 1—26 u. S. 27—43.

So allgemein auch die Annahme zugelassen wird, dass der Aufenthalt von Menschen und Tieren in abgesperrten Räumen die Luft derselben gesundheitsschädlich mache, so wenig sicher bewiesen war bisher diese Annahme. Wir wissen nur soviel, dass der Sauerstoffgehalt eines Luftraumes durch chemische Mittel sehr viel stärker vermindert, der Kohlensäuregehalt sehr viel stärker erhöht werden kann, als dies selbst in der schlechtesten Stalluft der Fall ist, ohne dass darnach Störungen auftreten.

Wolpert hat nun zum ersten Male den exakten Nachweis geführt, dass die Lebensprozesse durch Produkte der Atmung und der Verbrennung von Petroleum, Leuchtgas, Kerzen, erheblich alteriert werden. — Wenn ein Mensch in solcher Luft atmet, erleiden die Kraft und Wärme erzeugenden Oxydationsprozesse eine Herabsetzung, die Sauerstoffaufnahme, die Kohlensäureausscheidung und die Grösse der Lungenventilation sinken um sehr erhebliche Werte, die in extremen Fällen 25 % und mehr der Norm ausmachen können. — Kontrollversuche ergaben in Bestätigung früherer Erfahrungen, dass reine Kohlensäure diese Wirkung nicht hat, dass es sich also hier wirklich um unbekannte, von Menschen und offenen Flammen gelieferte Nebenprodukte handelt, deren chemische Natur durch weitere Forschungen zu ermitteln wäre. Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass die Forschungen Wolperts neue, für die praktische Tierhaltung bedeutungsvolle Fragen anregen. Sicherlich ist ja die Beschränkung der Oxydationsprozesse, wie sie hier als Wirkung „verdorbener“ Luft dargelegt ist, ein Zeichen herabgesetzter Lebensenergie, der man im allgemeinen durch ausreichende Ventilation der Ställe vorbeugen muss — andererseits aber bedeutet sie eine enorme Ersparnis an Nährstoffen, die wohl in Betracht kommt, wo es gilt, nicht arbeitende Tiere längere Zeit zu erhalten, vielleicht auch in den späteren Stadien der Mast sich als ökonomisch erweisen könnte. — Diese Bemerkungen möchten zu

Versuchen und zu sorgfältiger Beobachtung der Tiere und des Futterkonsums in schlecht ventilierten Ställen anregen. N. Zuntz (Berlin).

Bücheranzeigen.

Der preussische Kreistierarzt als Beamter, Praktiker und Sachverständiger. Für die Praxis in Gemeinschaft mit Grenztierarzt Augst-Bodenbach, Tierarzt Diffiné-Rüsselsheim, Architekt Heyder-Augsburg, Nahrungsmittelchemiker Dr. A. Froehner-Emmerich a. Rh., Professor Dr. Hofer-München, Kreistierarzt Hofherr-Herzberg a. E., Kreistierarzt Dr. Hülsemann-Burgdorf, Stadttierarzt Dr. Kopp-Metz, Vorsteher der Bauabteilung der Landwirtschaftskammer der Provinz Sachsen, Stadtbaurat a. D. Kortüm-Halle a. S., Kreistierarzt Krueger-Schroda, Schlacht- und Viehhofdirektor Kühnau-Köln a. Rh., Geheimem Oberregierungsrat Dr. Lydtin-Baden-Baden, Schlachthofdirektor Dr. Lemgen-Fulda, Dozent Dr. Lungwitz-Dresden, Tierarzt Dr. Nörner-Memmingen, Tierarzt Suckow-Bergisch-Gladbach, Erstem städtischen Tierarzt Dr. Voirin-Frankfurt a.M., Kreistierarzt Weber-Sögel bearbeitet und herausgegeben von **R. Froehner,** Kreistierarzt in Fulda und **K. Wittlinger,** Grenz- und Kreistierarzt in Habelschwerdt. Berlin SW. 61. Louis Marcus Verlagsbuchhandlung 1904.

Die amtlichen Beziehungen des Tierarztes zu Behörden, zur Rechtspflege, zu gemeinnützigen Einrichtungen, zur Industrie, Handel und Gewerbe haben sich in den letzten Jahrzehnten so mannigfaltig und in so reichem Umfange ausgestaltet, dass ihre erfolgreiche Betätigung sich nur auf Grund umfassender Kenntnis aller einschlägigen Bestimmungen und deren sachgemässer Anwendung vollziehen kann. Neben dem Reichs-Viehseuchen-Gesetz, dem neuerdings zur Durchführung gelangten Fleischbeschau-Gesetz, den einzelnen Bestimmungen des Strafgesetzches für das Deutsche Reich und des Bürgerlichen Gesetzbuches, die für den Tierarzt Bedeutung haben, ist eine unzählige Menge von Einzel-Erlassen, Verfügungen, Erklärungen, Ausführungsbestimmungen, Artikeln, Abhandlungen und Monographien erschienen, deren Kenntnis für den Tierarzt, insbesondere aber für den beamteten Tierarzt, in seinen vielseitigen Beziehungen unerlässlich ist. Die Art ihrer Veröffentlichung ist mannigfaltig wie ihre Zahl, und sie finden sich zerstreut in allen möglichen Blättern und Publikationsorganen. Wenn einmal schon die Orientierung in diesem Wirrnis mühsam ist, dann stehen zum anderen die betreffenden Blätter dem auf die amtliche Tätigkeit sich vorbereitenden, dem in der Praxis stehenden und vielfach auch dem beamteten Tierarzt nicht ohne Weiteres zur Verfügung; sie sind nur unter Schwierigkeiten und erheblichem Zeitverlust zu erlangen.

Wenn daher irgend ein literarisches Unternehmen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin zeitgemäss und berufen ist, eine höchst empfindliche Lücke auszufüllen, so ist es das Werk „Der preussische Kreistierarzt“ von R. Froehner und Wittlinger. Die vielgestaltigen Beziehungen in der Amtstätigkeit des Tierarztes bedingten geradezu eine kritisch gesichtete Zusammenfassung der zerstreuten, hierauf gerichteten Materie. Dem etwa zu erhebenden Einwand, dass die Herausgeber die zu erwartenden Aenderungen in der Dienststellung der Kreistierärzte, in den Bezügen u. a. besser vorerst abgewartet hätten, muss entgegengehalten werden, dass Veränderungen, welche die Entwicklung und Vervollkommnung einer ganzen Berufsklasse bewirken sollen, — und nach dieser Seite hin bleibt uns noch viel zu erhoffen und zu erstreben, — sich nie mit einem Schlage, sondern günstigsten Falles in stetem Flusse vollziehen. Einen Stillstand aber der Entwicklung unseres Berufes aus der sozialen Depression wollen wir nicht erhoffen. Somit wird den absehbaren Veränderungen in Form des in Aussicht gestellten Supplementbandes bestens Rechnung getragen.

Von dem Werke liegt zunächst nur die Inhaltsübersicht und der erste Band vor, und wenn sich hiernach auch ein abschliessendes Urteil heute noch nicht geben lässt, so birgt doch die vorzügliche Gruppierung und übersichtliche Anordnung des gewaltigen Stoffes, die ein organisatorisches Talent ersten Ranges verrät, sowie die Liste der Mitarbeiter für die Gediegenheit und den hohen Wert dieses Handbuches.

Der Gesamtstoff verteilt sich auf vier Bände Lexikonformat mit ca. 2500 Seiten. Während der I. Band in vier Abschnitten das Verhältnis des Tierarztes als Praktiker und Beamter behandelt, wird in den weiteren, Band II bis IV bildenden Abschnitten 5 bis 10, die Tätigkeit des Tierarztes als Sachverständiger erörtert. Der 5. Abschnitt hat die Tätigkeit des Kreistierarztes als Veterinärpolizeibeamter zum Gegenstande, der 6. bis 10. beschäftigt sich mit den technischen Grundlagen der Sachverständigen-Tätigkeit des Tierarztes in den verschiedenen Handels- und Gewerbezweigen, in Sport, Jagdschutz, Fischerei, Tierschutz und im Viehversicherungswesen.

Von den Autoren macht Kreistierarzt R. Froehner-Fulda mit dem I. Bande den Anfang. Die Gruppierung der Materie ist durchaus glücklich getroffen, ihre Anordnung gewährt eine gute Uebersicht und leichte Orientierung; die einschlägigen Bestimmungen sind lückenlos berücksichtigt; die zu den einzelnen Bestimmungen gegebenen Erläuterungen und Ausführungen sind knapp und klar. Diese Eigenschaften sind ersichtlich die Frucht umfassender literarischer Vorarbeiten und eingehender Studien.

Nach einer die Geschichte des Instituts der beamteten Tierärzte in Preussen in fesselnder Weise behandelnden Einleitung, die einen Auszug aus Froehners Inaugural-Dissertation „Die Stellung der Kreistierärzte in Preussen in der Vergangenheit und Gegenwart“ darstellt, bringt Verf. in dem 1. Abschnitt



eine materiell und chronologisch geordnete Sammlung der Gesetze und Verordnungen, die auf die Berufstätigkeit der Tierärzte Bezug haben. Sie bemisst sich auf 200 Seiten.

Eingehend behandelt Verf. alsdann im 2. Abschnitt die Organisation der preussischen Veterinärbehörden und die Veterinärbeamten. Die Ausführungen sind nahezu ausnahmslos durch Angabe der Quellen belegt. Hier sind u. a. die Stellung des beamteten Tierarztes zu den Behörden, zum Departementstierarzt, zum Privattierarzt, zum Kreisarzt, zum Fleischbeschauer u. s. f., seine Qualifikation, Bewerbung, Anstellung, Beurlaubung, Verheiratung, Versetzung, die Haftung für Amtshandlungen, die Nebenämter, sein politisches Verhalten, die Beteiligung an Petitionen, ferner Rang, Gehalt, Pension, Gebühren, die Dienstobliegenheiten auf knappem Raume, aber in seltener Vollständigkeit berücksichtigt.

Der 3. Abschnitt beschäftigt sich mit der Ausübung der Tierheilkunde. Alle einschlägigen Bestimmungen sind hier sorgfältig zusammengetragen, mit kurzen Erläuterungen versehen und kritisch und treffend beleuchtet. Die Approbation, die Erwerbung akademischer Grade an deutschen und nichtdeutschen Universitäten, die Rechte und Pflichten des Tierarztes im allgemeinen und besonderen finden hier lückenlos Erwähnung. Von letzteren seien nur hervorgehoben die Kapitel über die Standespflichten, deren Ausführungen unter Hinweis auf die hier zitierten Worte Gerlachs im Handbuch der allgemeinen Therapie, viel Beherzigenswertes enthalten, über Reklame, unlauteren Wettbewerb. Ferner sei hier noch erwähnt das Kapitel über die Steuereinschätzung, deren z. T. recht verwickelte Verhältnisse in bemerkenswerter Klarheit und Vollständigkeit behandelt sind, sodass dem Tierarzt hiermit ein ausgezeichneter Ratgeber in der seit Einführung der Deklarationspflicht kompliziert gewordenen Steuerangelegenheit gegeben ist.

Im 4. Abschnitt endlich sind die Beziehungen des Tierarztes zur Rechtspflege erörtert, und zwar nach der rechtlichen und prozessualen Seite hin, während die veterinärtechnischen Fragen in den Abschnitten 6 bis 10 enthalten sind. Es ist hier in Betracht gezogen, die Tätigkeit des Tierarztes als Schöffe oder Geschworener, als Zeuge und als Sachverständiger.

Der erste Band dieses grosszügig angelegten Werkes enthält eine reiche Fülle des Wissenswerten und liest sich in einzelnen seiner Abschnitte leicht und fliessend, sodass wir in demselben nicht nur ein vorzügliches Repertorium, sondern auch ein anregendes, wissenschaftliches Werk erblicken, dessen Studium für jeden Tierarzt von Erfolg sein wird, knowledge is power (Bacon) — und das Werk ist eine Fundgrube von Wissen.

Verf. zeigt sich hier als Autor, der die vorhandene Literatur beherrscht und sie in mustergiltiger Weise zu benutzen verstanden hat, und wenn seine Mitarbeiter ihrer Aufgabe in gleicher Weise gerecht werden, haben wir allen Anlass, Autoren und Verleger zu dem Unternehmen zu beglückwünschen.

Inbezug auf Ausstattung präsentiert sich das Ganze als ein wissenschaftliches Prachtwerk, dessen Anschaffung durch die günstigen Bezugsbedingungen jedem Tierarzt ermöglicht ist und die auch nicht warm genug empfohlen werden kann. Profé.

Prof. Dr. J. Struska, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Wien, Braumüller, 1903.

Das vorliegende Werk ist dazu bestimmt, die in drei Auflagen erschienene Veterinär-Anatomie von F. Müller zu ersetzen.

Gleichsam als Einleitung zur systematischen Anatomie behandelt St. auf 63 Seiten die allgemeine Anatomie (Zellen-, Gewebe- und Organlehre, sowie die Grundzüge der Entwicklungsgeschichte). Bei der Behandlung der speziellen Anatomie ist die allgemein gebräuchliche Einteilung des Stoffes gewählt.

Beim Studium des Buches berührt die einfache klare Sprache und die trotz des fast ausschliesslichen Gebrauches der deutschen Bezeichnungen ziemlich knappe Ausdrucksweise den Leser sehr angenehm. Die von der veterinär-anatomischen Nomenklatur-Kommission im Jahre 1899 festgesetzten deutschen Benennungen sind in vollem Umfange berücksichtigt worden. Die Arbeiten dieser Kommission sind für Werke, wie das vorliegende, die nicht nur den eigentlichen Studirenden der Tiermedizin, sondern auch den Kurschmiedeaspiranten, d. h. den klassischen Sprachen nicht mächtigen Laienelementen als Lehrbücher dienen sollen, von ausserordentlichem Nutzen. Ohne die einheitlichen Bezeichnungen wäre hier eine kurze und dabei doch allgemein verständliche Behandlung der Materie nicht möglich gewesen.

Zur Erläuterung des Textes sind eine Reihe von Abbildungen bestimmt, von denen sich namentlich die, in das die Angiologie behandelnde Kapitel, eingefügten topographischen Abbildungen durch Klarheit der Auffassung und Güte der Ausführung gleichmässig auszeichnen. Die durch Mehrfarbendruck entstehenden hohen Kosten dürften es verhindert haben, dass in letztern die Venen nicht durch eine weitgehendere Farbendifferenzierung kenntlicher gemacht worden sind.

Struska hat den Zweck, den er nach dem Vorwort mit der Herausgabe dieses Werkes verfolgte, im vollen Umfange erreicht und einen vorzüglichen Ersatz für das F. Müller'sche Lehrbuch der Anatomie geschaffen. Lothes.

F. Meyer, Obertierarzt am Schlacht- und Viehhof Cöln. Fleischbeschau- und Trichinenschau-Kalender. Zweiter Jahrgang. 1904. Cöln a. Rh. Cölner Verlags-Anstalt und Druckerei A.-G.

C. O. Jensen, Professor a. d. Königl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen. Grundriss der Milchkunde und Milchhygiene. Mit 22 in den Text gedruckten Abbildungen. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1903.

Obwohl die Milchhygiene seit einer Reihe von

Jahren wohl an fast allen tierärztlichen Hochschulen als Unterrichtsfach aufgenommen ist, hat es bisher an einem geeigneten Lehrbuch der Milchhygiene gefehlt. Dieser Mangel ist um so empfindlicher gewesen, als dem Tierarzte mehr und mehr an dem Ausbau und der Durchführung der Milchhygiene mitzuwirken Gelegenheit gegeben wird. Es ist mit grosser Freude zu begrüssen, dass eine Autorität ersten Ranges auf dem Gebiete der Milchkunde und Milchhygiene, wie Jensen, sich angelegen sein liess, jene Lücke auszufüllen.

Sein Grundriss der Milchkunde und Milchhygiene bringt auf 223 Seiten alles Wissenswerte aus den genannten Gebieten in 5 Kapiteln übersichtlich dargestellt.

Im ersten Kapitel bespricht Verfasser die Milchdrüsen, die Milchsekretion und die Zusammensetzung der Milch bei den verschiedenen Tierarten, ferner die Variationen in der Zusammensetzung der Milch, die bedingt sind durch die Melkzeiten, das Futter, das Geschlechtsleben und durch Krankheiten. Ein kurzer Abschnitt ist den Veränderungen der Milch bei Eutererkrankungen gewidmet. Alsdann ist die Ausscheidung fremder Stoffe, insbes. von Arzneimitteln, die durch Mikroorganismen verursachte Aenderung der Milch, ferner die Einwirkung starker Erwärmung kompendiös aber vollständig besprochen.

Im zweiten Kapitel findet die Milch in bezug auf die verschiedenartigen gesundheitsschädlichen Beimengungen und Eigenschaften eingehende Darstellung. Der Besprechung der Tuberkulose ist hier ein ihrer Bedeutung entsprechend breiter Raum angewiesen. Im Anschluss hieran werden auch die übrigen Infektionskrankheiten der Menschen und Tiere, ferner die Mastitis, die Enteritis, die Metritis u. a. in ihrer Bedeutung für die Milch und den Milchgenuss abgehandelt.

Das nächste Kapitel behandelt die wichtige Frage des Pasteurisierens und Sterilisierens der Milch und ist durch zahlreiche Abbildungen erläutert.

Des weiteren sind die Kindermilch und ihre Präparate, die öffentliche Kontrolle des Milchverkehrs und die gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden besprochen. Am Schlusse finden sich als Anhang der preussische Runderlass betreffend die Regelung des Verkehrs mit Milch vom 27. Mai 1899 bis 29. Mai 1900 und die Satzungen einer Kopenhagener unter einem Kontrollkomitee stehenden Milchanstalt.

Bei der Kürze und Knappheit der einzelnen Abschnitte ist die Vollständigkeit in der Darstellung des Stoffes bemerkenswert. Das ganz vorzügliche kleine Buch, dessen geringer Preis von 4,80 M. die Anschaffung jedem ermöglicht, sollte in keiner tierärztlichen Bibliothek fehlen.

Profé.

A. von Klot-Engelhardtshof, Die Gefahren der unsauberen Milch. Verlegt bei M. Kymmel. Riga 1904.

Verf. will mit dieser kleinen populär-wissenschaftlich gehaltenen Broschüre augenscheinlich zur Verbreitung der Kenntnis von der Hygiene in der Gewinnung und Behandlung der Milch unter Produzenten und Konsumenten beitragen. Ihr recht beachtenswerter Inhalt sei in folgendem kurz wiedergegeben.

Die Mortalitätsziffer der Säuglinge steht im engen Zusammenhange mit der Qualität der Milch.

Die wissenschaftlich begründete Milchhygiene ist von Produzenten und Konsumenten in erhöhtem Masse zu würdigen.

Die Milch soll dem Konsumenten so rein und so wenig verändert wie möglich dargeboten werden, was nur durch Gewissenhaftigkeit des Produzenten zu ermöglichen ist.

Der Produzent hat zu sorgen für grösste Reinlichkeit im Stalle, in der Haltung der Milchtiere. beim Melkpersonal, für absolute Sauberkeit der Milchgefässe und für schnelle Abkühlung der Milch.

Die sonstigen Gefahren, die den Konsumenten bedrohen, und denen zweckentsprechende Beachtung zuzuwenden ist, sind die Krankheiten der Milchtiere, insbesondere die verschiedenen Formen der Mastitis und die Tuberkulose, sowie die Zusätze von Chemikalien zur Milch.

Das Kochen vermag die Schädlichkeit einer unsauber gewonnenen und unzweckmässig behandelten Milch nicht zu beseitigen.

Die Milchproduktion muss der öffentlichen Kontrolle unterstellt werden. Profé.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preussens für das Jahr 1902. Dritter Jahrgang. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von Bermbach, Departementstierarzt, veterinärtechnischem Hilfsarbeiter im Königl. Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. Berlin. Verlagsbuchhandlung Paul Parey. 1904.

Manuale di Legislazione e Polizia Sanitaria Veterinaria, publ. per cura del Dott. G. Mazzini colla collaborazione del Dott. Prof. A. Poli. Torino. 1904.

Besprechung vorbehalten. D. H.

Einsendung von Original-Abhandlungen, Büchern, Monographien und Separat-Abdrücken wird direkt an den Redakteur, Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50, oder an die Verlagshandlung Louis Marcus, Berlin SW., Tempelhofer Ufer 7, erbeten.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb, Berlin W. 35.
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.



Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. MAI 1904. HEFT 2.

Die Schweineseuche.

Von Dr. W. Grips in Pinneberg, Kreistierarzt,
F. Glage in Hamburg, Polizeitierarzt und
Dr. C. Nieberle in Hamburg, Polizeitierarzt.

(Fortsetzung aus Heft 1.)

Beschreibung der Schweineseuche.

Klinisch ist die Seuche wiederholt sehr zutreffend von einigen Kreistierärzten, speziell von Poczka, beschrieben worden, ebenso sind die epidemologischen Beobachtungen vieler beamteten Tierärzte äusserst wertvoll. Die Schlachthoftierärzte Strröse und Heine lieferten eine pathologisch-anatomische Schilderung, dagegen kaum klinische Notizen, weil die Schweine, als sie zur Schlachtbank kamen, gesund erschienen. Die besten wissenschaftlichen Beobachtungen sind aber diejenigen von Lüpke in seinem Referat über die Arbeit von Fiedeler und Bleisch und von Greve in der Deutschen tierärztlichen Wochenschrift. Im grossen und ganzen ist die Seuche indessen noch nicht eingehend erforscht worden, und Nocard und Leclainche, welche sie unter dem Namen „chronische Form der Schweineseuche" erwähnen, haben sehr recht, wenn sie noch im Jahre 1903 schreiben: „Forme chronique. Les lésions sont peu connues." Ueberhaupt wird die Seuche auch in der deutschen Literatur neuerdings öfters als chronische Schweineseuche bezeichnet.

Symptome und Verlauf.

Die Seuche ist eine Jugendkrankheit, die meist nur bei Ferkeln einen schweren Verlauf nimmt, während schon Tiere im Alter von einigen Monaten in der Regel keine schwere Erkrankung nach der Infektion erwerben. Auch nach Wassermann und Ostertag sind gerade die frisch zur Welt gekommenen Individuen in den ersten Lebenswochen für die natürliche Infektion am empfänglichsten. Nur wenn bei dem chronischen, schleichenden Verlaufe, der die Seuche auszeichnet, die anatomischen Veränderungen sehr umfänglich werden oder wenn akute Komplikationen auftreten, sind schwere Folgen bis zum tödlichen Ausgange auch bei älteren Tieren zu erwarten. Die eigentlichen Massensterben betreffen lediglich die Ferkel, besonders zur Zeit des Absetzens im Alter von etwa 4 Wochen, wo dieselben so umfänglich sein können, dass 50—80 % eingehen oder die Nachzucht ganz ausfällt. Demgegenüber ist die Mortalitätsziffer bei älteren Schweinen mit 1—2 % schon hoch berechnet, und bei Rücksprache mit erfahrenen holsteinischen Kreistierärzten wurde diese Zahl als zutreffend erachtet, ja behauptet, alte Schweine sterben überhaupt nicht an Schweineseuche. Wenn die Seuche eine hohe Mortalitätsziffer besässe, wäre bei ihrer grossen Verbreitung die Schweinezucht unmöglich, und sie würde durch die Todesfälle ein Aufsehen machen, wie eine umfängliche Verbreitung der Rinderpest. Es könnten dann nicht in jedem Jahre 50000 Schweine mit anatomischen Veränderungen der Seuche, ohne klinische Erkrankung zu zeigen, nach einem einzigen grossen Schlachthofe gelangen. Der durchschnittliche Verlust wird, Ferkel und alte Tiere zusammen berechnet, etwa 10 % sein, während weitere 10 % verkümmern, die weitaus meisten aber nur vorübergehend klinisch leicht erkranken.

Das seuchenhafte Ferkelsterben kommt in seiner Bedeutung in dem Berichte des sächsischen Bezirkstierarztes Schleg (Bericht für 1891, S. 85) zum Ausdruck. Er sah die Seuche in einem grossen Schweinebestande. Alle Schweine erkrankten allmählich, alt und jung, an Husten, Kurzatmigkeit, Versagen des Futters usw.; aber die älteren über ein halbes Jahr alten Tiere seuchten alle durch, unter diesen kam kein Todesfall vor. Dagegen starben mehrere Läufer und insbesondere sämtliche Ferkel, deren Zahl weit über 100 Stück betrug. So kam es, dass täglich frühmorgens 3—6 Tote im Stall lagen. Die Sektion zeigte immer die gleichen charakteristischen, einzelnen kleinen, multiplen Entzündungsherde in den Lungen. Ueber den Befund am Darm ist nichts erwähnt. Ohne Zweifel hat es sich um Schweineseuche gehandelt.

Die Erkrankung der Ferkel ist auch nach Mitteilungen aus den Regierungsbezirken Gumbinnen und Stralsund bisweilen so umfänglich, dass die ganze Nachzucht ausfällt, und ähnliche Aeusserungen finden sich allenthalben in der Literatur.

Nach Klebba ist der Verlauf der Seuche in Schweinezüchtereien förmlich charakteristisch. Der grösste Teil der Ferkel verendet innerhalb der ersten sechs Wochen nach der Geburt, ein kleiner Teil verkümmert und wird von dem Besitzer als wertlos getötet. Wenn die Tiere aber ein Alter von drei Monaten erreicht haben, kann angenommen werden, dass die schlimmste Zeit überstanden ist, denn nach dieser Zeit nehmen sie gut zu, kommen später als durchgeseucht in den Handel und verbreiten dann die Seuche weiter.

Die Symptome, welche man in den Beständen bemerkt, sind deshalb bei den einzelnen Tieren in verschiedenem Grade ausgebildet. Je nach dem Alter der Individuen oder dem Grade der noch deutlich ausgeprägten oder schon zur Rekonvaleszenz schreitenden Erkrankung wechseln die Funde sehr. Eine gewisse Vielgestaltigkeit bei den Erkrankungen — viele kaum krank zu nennende Tiere neben einzelnen Kümmerern oder vereinzelt Totkranke — erleichtern die klinische Feststellung der Seuche im Bestande.

Ein guter Kenner der Seuche hielt es für zutreffend, dass jeder Bestand, in welchem ältere Tiere husten und die Ferkel nicht gedeihen wollen, schon der Schweineseuche verdächtig ist. Das ist unzweifelhaft richtig.

Eggeling bezeichnet das Auftreten eines quälenden Hustens, der besonders bei der Bewegung eintritt, tränende, verklebte Augen, mangelhaftes Gedeihen und schlechten Nährzustand für ziemlich sichere Zeichen der (chronischen) Schweineseuche.

Der Besitzer ist oft genug über den Ausbruch der Seuche nicht unterrichtet. Jahrelang kann auch der Verlust an Schweinen so gering sein, dass man darauf nicht achtet, während die Schlachtergebnisse deutlich zeigen, dass fast jedes Schwein des Bestandes infiziert ist. Uns sind genügend derartige Fälle bekannt. Den Verlust an Ferkeln schiebt der Besitzer auf andere Ursachen. Man brachte Ferkel zur Sektion, die erfroren, erdrückt oder verunglückt sein sollten und typische Schweineseuche hatten. Der Verlust eines Ferkels ist eben kein so grosser pekuniärer Schaden, als dass sofort der Tierarzt zur Sektion bestellt wird, und das mangelhafte Gedeihen trotz guter Fütterung scheint vielen nicht verdächtig zu sein, denn eine Seuche ohne gehäufte Todesfälle können viele Landleute nicht gut verstehen.

Man ist auch nur zu leicht geneigt, die Todesfälle bei alten Tieren durch allerlei zufällig eingetretene Erkrankungen zu erklären und die Existenz einer Seuche zu leugnen.

Kälte verschlimmert das Leiden und führt oft zu akutem Verlauf, nicht minder sind stete Stallhaltung, Futterwechsel, rauhe Witterung usw. nach Pauli von ähnlichem Einfluss. Ebenso betonen die Kreistierärzte Michaelis in Bolkenhain und Arndt in Landeshut, dass die Ferkel trotz der Seuche zwar gut gedeihen, aber die Krankheit leicht akut wird, wenn die Tiere aus ihren bisherigen Lebensbedingungen herausgerissen und den mit dem Handel verbundenen Unbilden des Transportes und der Witterung ausgesetzt werden. Dagegen macht die Zufuhr weniger edeln Blutes die Tiere widerstandsfähiger. Nach den Beobachtungen von Arnheim wird der Verlauf der Seuche durch längeren Aufenthalt der Tiere in frischer Luft, Weidegang, Ausmerzen der offensichtlich kranken und durch kräftige Fütterung günstig beeinflusst. Diese ohne Zweifel zutreffenden Beobachtungen lassen es erklärlich erscheinen, dass in grossen Schweinehaltungen mit geregeltem Betriebe, wo die genaue diätetische Pflege durchführbar ist, die Seuche oft so milde auftritt, dass die Ferkelverluste als unvermeidliches Uebel in den Kauf genommen werden können, ohne die Schweinehaltung viel zu beeinträchtigen. Die Schweineseuche hat deshalb eine andere Seuchenkurve als der Rotlauf. Während diejenige des letzteren in den heissen Monaten am höchsten ist und gegen den Winter sinkt, steigt die Seuchenkurve der Schweineseuche mit dem Eintritt des Winters wegen der häufigeren Gelegenheit zu Erkältungen oder des Eintretens diätetischer Schädlichkeiten etwas an, da sie mehr hervortritt.

Mangelhaftes Gedeihen bei guter Fütterung, struppiges Haar, grindige Haut bei guter Fresslust und nicht sehr getrübtem Wohlbefinden lassen die Seuche vermuten, besonders wenn hier und da einzelne Tiere husten. Selbst die nähere tierärztliche Untersuchung kann bei dem einzelnen Tiere dagegen so wenig erfolgreich sein, dass man die Krankheit nicht erkennt, und

gerade so wie bei der Tuberkulose bei stärkerer Verbreitung wohl klar wird, dass der Bestand an sich verseucht ist, während es bei dem einzelnen Tier meist nicht möglich ist, die Tuberkulose zu erkennen, so ist es auch bei der Schweineseuche. Man macht wohl die verseuchten Bestände ausfindig, nicht aber die Zahl der an der Seuche erkrankten Tiere.

Das Inkubationsstadium ist verschieden. Es beträgt 3 bis 17 Tage, meist 7 bis 10 Tage. Die Krankheitserscheinungen setzen aber so wenig auffällig ein, dass vielfach die Inkubationszeit zu lange berechnet werden dürfte. Nach Greve ist die Inkubationszeit meist 10 bis 14 Tage, bisweilen dauert sie bis 24 Tage.

Fieber und erhöhte Pulsfrequenz sind in der Regel nicht vorhanden, auch die Futteraufnahme geschieht meist selbst bis kurz vor dem Tode noch ziemlich regelmässig. Selbst bei Fällen umfänglicher Pneumonien oder Pleuriten oder Peritoniten fehlt meist jede Temperatursteigerung, selten war die Innenwärme auf 41,5—41,7° erhöht. Bei tötlichem Verlaufe kann sich in der Agonie subnormale Temperatur einstellen. Es liegen bei der Schweineseuche hinsichtlich der Innenwärme die Verhältnisse ähnlich wie bei anderen chronischen Krankheiten, z. B. der Tuberkulose oder der Rotzkrankheit.

Eine sehr zutreffende Beschreibung der klinischen Symptome liefert Poczka (Kammin), die wir bei ihrer Kürze wörtlich folgen lassen möchten:

„Ein Teil der erkrankten Ferkel magert schnell ab, zeigt stinkenden, sauer riechenden Durchfall und nimmt infolge der Alteration in der Verdauung gerne Stalljauche auf. Der Tod tritt bei diesen meist nach 5—8 Tagen im Alter von 3—5 Wochen ein. Andere Ferkel bleiben anscheinend gesund, entwickeln sich jedoch bis zum 4.—5. Monate langsamer. Die Haut solcher Tiere zeigt in der Regel auf dem Rücken schwärzliche Krusten und sieht infolgedessen trocken und schilfrig aus. Der gekrümmt gehaltene Rücken tritt meist spitz hervor, der Bauch erscheint gross und aufgetrieben, zumal bei Individuen mit noch guter Fresslust, der Schwanz hängt gerade und schlaff herunter, die sichtbaren Schleimhäute sind auffallend blass, und aus den innern Augenwinkeln fliesst wenig Sekret ab. Der mehr oder weniger breiige Kot wird oft mit Darmgasen unter hörbarem Geräusche abgesetzt. Bei heftiger Darmerkrankung gehen wässerige Fäces in kleinfingerdickem Strahle geräuschlos ab, so dass oft schwer zu unterscheiden ist, ob die Entleerungen aus dem Mastdarm oder aus der Blase herrühren. Mit der Zeit stellt sich häufiger Husten ein, der in mehreren Stössen hintereinander erfolgt und den Tieren augenscheinlich Schmerzen verursacht. Manchmal stehen die Ferkel nach dem Husten eine Weile wie erschöpft da und schlagen stark mit den Flanken. Aus den Nasenöffnungen fliesst nicht selten schleimiges, trübes Sekret. Bei guter Pflege erholen sich einzelne Tiere ziemlich rasch wieder, wenn auch der spitze Rücken, noch eine Zeitlang bestehen bleibt. Mitunter erkranken die Tiere, ähnlich wie beim Rotlauf *), an den Gelenken, und vereinzelt werden auch Gehirnkrämpfe wahrgenommen, die jedoch ohne Behandlung bald wieder verschwinden. Die Rekonvaleszenten sind gegen Stall- und Futterwechsel sehr empfindlich und veranlassen bei solchen Gelegenheiten häufig neue Seucheneruptionen."

Wir schliessen bei der Wichtigkeit auch noch die kurze Beschreibung von Nevermann an:

„Im allgemeinen erkranken nur junge Tiere in den ersten drei Lebensmonaten. Erlangt die Krankheit indessen in einem grösseren Bestande oder in einem grösseren Dorfe mit eng zusammenhängenden Gehöften eine umfangreiche Verbreitung, so werden auch ältere Schweine von ihr ergriffen. Im grossen und ganzen wiederholt sich in allen Fällen derselbe Verlauf: Die Ferkel entwickeln sich in den ersten 2 Wochen gut, in der 3. oder 4. beginnen sie zu kränkeln, saugen wenig, erscheinen matt und äussern beim Atmen auffällige Flankenbewegungen. Die Flanken werden bei jedem Atemzuge heftig nach ein- und auswärts bewegt. Der Rücken wird leicht gekrümmt gehalten, die Borsten stehen hoch, und die Haut erscheint blass. In einzelnen Fällen tritt Durchfall ein, Husten wird dagegen bei jungen Ferkeln selten gehört, und ebensowenig ist die Haut verändert. In 2 Fällen kam es im Kreise Bremervörde zu einer Mitaffektion der Gelenke und Sehnenscheiden, wobei die 3—5 Wochen alten Ferkel nicht mehr aufstehen konnten, sondern auf dem Bauche rutschend umherkrochen. . . . . ."

Nach unseren Beobachtungen ist die Seuche charakterisiert durch Katarrhe, Eiterungen bis zu schwereren Entzündungen, nervöse Zufälle, Ernährungsstörungen und Hautausschläge.

Katarrhe kommen an sämtlichen Schleimhäuten zur Beobachtung, am Magen und Darm, an dem ganzen Respirationsapparat, den Lidbindehäuten und seltener der Gebärmutter.

Sehr richtig erwähnt Kleinpaul, dass jedes schweineseuchekranke Ferkel zuerst am

*) Uns sind Gelenkerkrankungen beim Rotlauf nicht bekannt geworden. Die Verfasser.

Darm erkrankt, dann erst werden die Lungen in Mitleidenschaft gezogen, und nach Kitt erscheinen die katarrhalischen Pneumonien sehr häufig nur als Begleiterscheinung diverser Infektionskrankheiten, wahrscheinlich auf hämatogenem Wege Entstehung findend.

Die Erkrankung des Digestionsapparates äussert sich durch einen einfachen chronischen Katarrh. Betroffen werden vornehmlich der Dickdarm und der Magen. Man bemerkt Störungen des Appetits, wechselnde Fresslust, sodass die Tiere oft vor einem Trog mit tadellosem Futter ohne Grund zurücktreten, in anderen Fällen erfolgt die Aufnahme mit Heisshunger. Perverser Appetit stellt sich ein, und abnorme Gegenstände, Mist oder Jauche, Stroh u. a., werden hie und da verzehrt. Kranke Ferkel saugen nicht eifrig genug oder stehen abseits, wenn die noch gesunden ans Mahl gehen, die Tiere sind schlaff, nicht munter, und die Ferkel spielen wenig oder gar nicht. Der Blick ist trübe, der Schwanz wird nicht geringelt getragen, der Rücken wird oft etwas gekrümmt gehalten. Dabei wechselt der Zustand häufig mit Besserung und Verschlimmerung ab. Die Tiere gähnen bisweilen. Das Durstgefühl, besonders in den vorgeschrittenen Krankheitsstadien, ist öfters sehr gesteigert. Man beobachtet Erbrechen schleimiger Massen. Oft stellt sich hartnäckige Verstopfung ein, und die Patienten entleeren unter anhaltendem Drängen kleine, harte, teils mit Schleim überzogene Kotballen, die bei Ferkeln vielfach wie Schafkot aussehen. Der Geruch des Kotes ist übel. Es wechseln Diarrhöe und Verstopfung ab. Bei Beginn der Erkrankung findet sich häufiger Durchfall, später vorwiegend Verstopfung. Die Ferkel bekommen besonders solche Diarrhöen in der Zeit des Absetzens, wo dieselben oft unter Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung tötlich ausgehen. Man sieht das Hinterteil der Tiere dann mit dünnem, gelben oder wässrigen Kot beschmiert, der durch das Zusammenliegen der Ferkel allenthalben auch auf den Körper der anderen übertragen wird. Der Kot ist bisweilen so wässrig, dass er in dünnem Strahle abgesetzt wird, als uriniere das Tier. Dabei ist der Geruch desselben säuerlich oder stinkend. Auch bei älteren Tieren stellt sich bei chronischen Peritoniten und Abszessbildungen in der Darmwand anhaltende Diarrhöe ein, verbunden mit Flatulenz. Blähungen kommen vor, und die Ferkel werden dickbäuchig und verlieren die walzenartige Form gänzlich. Im Anschlusse an die Darmkatarrhe kann sich ausnahmsweise hepatogener Ikterus einstellen, ebenso sind bei den gelegentlich als Folge eintretenden exsudativen Peritoniten die entsprechenden Symptome, wenn auch wenig deutlich wahrzunehmen.

Die Katarrhe der Nase dokumentieren sich durch Niesen und Prusten, das oft anfallsweise auftritt und beim Fressen gewöhnlich zuerst bemerkt wird. Die Schweine treten vom Trog zurück und prusten, um dann alsbald ruhig weiter zu fressen. Einmal sind diese Zeichen so hochgradig, dass sie in Kürze oft und beim Fressen immer hervortreten, andermal gelangt man bei mehrtägiger Beobachtung nur zu einzelnen Feststellungen. Die Katarrhe der Kehlkopfschleimhaut, der Trachea und Bronchien zeigen sich durch Husten. Derselbe tritt aber nicht so regelmässig in kurzen Zwischenräumen ein, dass der Husten allein zum schnellen Erkennen der Schweineseuche dienen kann. Oft hörten wir bei mehrtägiger Beobachtung nur vereinzelt Husten, ebenfalls meist beim Fressen. Wenn die Schweine mit chron. Bronchiten so regelmässig husteten, dass man dieses als wesentlichstes Kennmal der Seuche hervorheben könnte, wie es geschehen ist, dann müssten beim Betreten des hiesigen Schlachtstalles bei der Erkrankung von 20% wahre Hustensalven bemerkt werden, und davon gewahrt man nichts, nur hie und da hustet ein Tier, wie in einem stark durchseuchten tuberkulösen Rindviehbestande. Nach Greve, der die Erkrankung der Atmungsorgane ganz in Uebereinstimmung mit unseren Beobachtungen beschreibt, husten die Tiere anfangs selten, die Anfälle werden aber häufiger, besonders dann, wenn die Tiere sich erheben oder fressen. Der Husten ist scharf, krampfhaft, und manchmal stellt sich dabei Würgen ein. Wir hörten bei den Anfällen, die bis eine Viertelstunde dauerten, Röcheln und heulende Töne, die Greve mit den Symptomen des Keuchhustens vergleicht. Im Liegen husten die Tiere selten. Auffällig ist die hundesitzige Stellung, die die Schweine, wenn sie un-

bemerkt zu sein glauben, gerne einnehmen, und welche beim unvermuteten Betreten des Stalles oft bemerkt wird. Die Atmung ist nicht beschleunigt, aber bisweilen schniebend, mit lauten, auf mehrere Schritte hörbaren Atemgeräuschen, meist aber nicht erschwert. Der Husten nimmt allmählich nach Wochen ab, vereinzelt besteht derselbe jedoch bis zum Schlachten fort. Symptome der Lungenentzündung und Pleuriten oder Pericarditen im Anschlusse an diese können beim Eintritt solcher Veränderungen das Bild noch weiter komplizieren. Die Tiere liegen dann vielfach auf dem Brustbein oder auf einer bestimmten Seite, stehen bei umfänglicher Hepatisation oder exsudativen Pleuritiden gespreizt mit gekrümmtem Rücken und atmen angestrengt. Schwerster Dyspnoe mit costalem Typus begegnet man. Die schwererkrankten Tiere verkriechen sich zudem meist in der Streu und liegen viel.

Hansen schildert sehr zutreffend schwerere Fälle, die tötlich ausgehen.

„Das ganze Aeussere schwer erkrankter Tiere hat etwas typisches Das gesträubte Haar, das glanzlose, mit schwarzen Borken besetzte Fell, der eingezogene Leib, die langen steifen Hinterbeine, der herabhängende Schwanz, die breite Schädelpartie mit den zur Seite stehenden oder herabhängenden Ohren, die angegriffenen Augen: das alles sind Merkmale, die den Verdacht hervorrufen müssen, dass es sich um Schweineseuche handelt.“

Indessen sind die Katarrhe und Pneumonien in der Regel nicht mit schwerer Allgemeinerkrankung verbunden. Die Tausende Schlachtschweine bieten trotz der Pneumonie ein Bild scheinbarer Gesundheit, und Ströse und Heine, die speziell auf die Pneumonien achteten, erwähnen, dass sie erhebliche klinische Erscheinungen niemals erzeugen und in keinem Falle zur Notschlachtung Anlass waren.

Hansen empfiehlt deshalb die Vorsicht, die Tiere hinauszutreiben und hin und her zu jagen, um die Leichtkranken ausfindig zu machen. Es trete dann Husten infolge der Anstrengung des Laufens ein.

Selbst die mit eitriger oder jauchiger Pneumonie behafteten Schweine hatten nach Ströse und Heine im Leben ebenso wenig einen schwerkranken Eindruck gemacht, wie die Schweine mit der reinen Katarrhalpneumonie. Einmal beobachteten Ströse und Heine derartige Schweine im Stalle und bemerkten als einziges Symptom nur Husten. Zum Beweise dafür, dass die reine Katarrhalpneumonie niemals ernste Störungen der Gesundheit verursacht, wird noch angeführt, dass bei der Obduktion der in den Schlachthofstallungen oder auf dem Eisenbahntransport verendeten Schweine niemals eine Katarrhalpneumonie gefunden wurde. Wir haben wochenlang Tiere beobachtet, die bei der Sektion mässig umfangreiche chronische Hepatisationen aufwiesen und keinen kranken Eindruck gemacht hatten, höchstens war die Munterkeit geringer und der Blick etwas trübe gewesen.

Die übrigen Schleimhäute sind ebenfalls erkrankt. Nach Hansen sind die Augen sehr stark und fast durchweg, besonders bei jungen Tieren, angegriffen. Die Lider sind verklebt und lassen sich nur schwer öffnen. Unsere Erfahrungen sind nicht durchweg in dieser Hinsicht bestätigend ausgefallen, sondern die Lidbindehäute zeigen sich nur selten gerötet und entleeren dann etwas schleimiges oder eitriges Exsudat. Viel öfter ist sogar die Conjunctiva ebenso wie die äussere Haut sehr blass, besonders bei Ferkeln.

Katarrhe an der Gebärmutterschleimhaut sind ebenfalls selten und scheinen sich nur bei den Zuchtsauen, die in Schweineseuchebeständen stehen, gelegentlich nach der Geburt einzustellen.

Durch Metastasenbildung erkranken oftmals, wie schon Poczka, Bahr u. a. beobachteten, Gelenke und Sehnenscheiden an eitrigen Entzündungen, besonders Knie- und Ellenbogengelenke, und lahme Schweine sind deshalb in Seuchebeständen keine Seltenheit. Ebenso können Abszesse an den verschiedensten Körperstellen, besonders am Kopfe und Halse oder an den Beinen, sich ausbilden und bis Kopfgrösse erreichen Dieselben enthalten dann einen grünlichen, rahmartigen oder vielfach einen missfarbigen, jauchigen, stinkenden Eiter. Die Symptome sind dann entsprechender Natur, je nach dem Sitze und Umfange der Erkrankung. In vielen Beständen bemerkt man bei klinischer Untersuchung nicht einen einzigen „Abszess“, in anderen treten dieselben ziemlich gehäuft auf. Auf diese Verhältnisse ist bisher nicht genügend geachtet worden.

Die besonders zu Anfang meist mit Juckreiz verbundenen Hautveränderungen sind dagegen schon öfters erwähnt worden. Die Saugferkel

zeigen seltener eine schwere Abweichung der Haut, mehr die abgesetzten, aber noch jungen Tiere im Alter von 2 bis 4 Monaten. Die Haut wird von schwärzlichen Borken bedeckt, grindig und schilfrig. Am Kopfe und zu beiden Seiten des Rückgrates treten diese Zeichen am stärksten hervor, ebenso an der Stirn und den Ohren. Das Haar wird rauh, glanzlos und struppig. Es entwickelt sich stärker, und die kleinen, dickbäuchigen Tiere fallen durch ihr oft fast wolliges, ruppiges Borstenkleid auf. Rötliche Flecke, besonders an den Ohren und den weichhäutigen übrigen Körperteilen, auch an den Seiten des Leibes von Pfennig- bis Fünfmarkstückgrösse treten multipel hie und da hervor. Die Stellen zeigen schwache Exsudation, sind deshalb etwas feucht und bedecken sich bald mit Krusten und Schorfen. Andermal bilden sich förmiche Bläschen allenthalben auf der Haut aus wobei dieselben ebenfalls nach dem Platzen, sich mit Borken bedecken. Eins unserer Versuchsschweine wurde über und über rot. Die zuerst fleckweise auftretenden kleinen, roten Stellenwuchsen an und verbreiteten sich in einigen Tagen über den ganzen Körper. Durch Ausbildung von schwärzlichen Krusten auf dieser Grundlage bot das Tier einen elenden Anblick dar. Fleckweise auftretende, pockenartige Erkrankungen sind keine Seltenheit. Vielfach sind dabei die Ohren und die Haut am Bauche vorwiegend ergriffen, ebenso diejenige an der Innenfläche der Schenkel. Ein Kreistierarzt legte, was wir kaum gesehen zu haben uns erinnern, Gewicht auf eine diffuse Rotfärbung der Haut der Ohrenspitzen, dagegen ist die pockenartige Erkrankung der Haut mit Recht vielfach bereits betont worden.

Nach dem Schlachten sind diese Veränderungen beim gebrühten Schwein wenig auffällig, aber doch noch zu erkennen. Während ein gesundes Schwein in diesem Zustande eine rein weisse, glatte Haut haben soll, ist diejenige bei Seucheschweinen verdickt, rötlich, punktförmig gefleckt und vor allem rauh.

Die Ernährungsstörungen, welche mit der Seuche einhergehen, sind mehr oder minder hochgradig, oft wenig ausgesprochen. Während ältere Tiere durchaus gemästet erscheinen können, sind jüngere entweder bis zum Skelett abgemagert, oder der spitz hervortretende Rücken deutet den mangelhaften Ernährungszustand an. Vornehmlich die Erkrankung des Verdauungstraktus führt gern zur Abmagerung und Kümmern.

Nervöse Zufälle sind von anderer Seite wenig vermerkt worden. Am meisten ist noch das sogen. Flankenschlagen der Ferkel hervorgehoben, nach Poczka kommen Gehirnkrämpfe vor. Die nervösen Störungen sind in der Tat nicht häufig. Sie treten anfallsweise auf in Form von Zuckungen, klonisch-tonischen Krämpfen, die nicht mit Verlust des Bewusstseins verbunden sind. Kurze Zeit nach dem Anfalle sind die Tiere schon wieder zum Fressen bereit. Das Flankenschlagen haben wir öfters gesehen und ist ungemein charakteristisch. Die geringfügigen sonstigen nervösen Symptome, welche bei Ferkeln nicht selten sind und in leichten Zuckungen bestehen, dürften in der Praxis meist übersehen worden sein.

Im allgemeinen spielt sich der Verlauf bei Ferkeln regelmässig so ab, wie Poczka und Nevermann beschrieben, bei älteren Tieren dagegen tritt eine grössere Verschiedenheit nach dem Grade der Erkrankung, dem vorwiegenden Betroffensein einzelner Organe, dem Vorliegen von Komplikationen usw. hervor.

Die vorstehende Schilderung gibt eine Uebersicht, in welcher Mannigfaltigkeit an Krankheitsbildern die Seuche sich äussern kann. So leicht es ist, in einem grösseren Bestand dieselbe festzustellen, so schwer ist es beim einzelnen Tiere, denn es fehlen pathognostische Symptome. Ein Schwein z. B., das an Gehirnkrämpfen stirbt, kann diese infolge der Schweineseuche zeigen, aber eben auch nach allerlei anderen Ursachen. Die Lage des Klinikers ist ähnlich, aber schwieriger wie bei der Feststellung der Hundestaupe, und es bedarf der Vornahme einer systematischen Untersuchung, um alle Veränderungen zu erkennen und das Bild zu übersehen. Es ist nicht statthaft, nur die Symptome am Respirationsapparat allein hervorzuheben und das übrige beiseite zu lassen. Glückt es dann auch meist, bei einem jüngeren Tier die Seuche festzustellen, so misslingt es bei älteren doch leicht. Wir haben eine Probe gemacht und bei Tieren, die sofort nachher geschlachtet wurden, die Diagnose auf Gegenwart oder Abwesenheit der Seuche gestellt, wobei wir

eine Untersuchungszeit wählten, wie sie ein Kreistierarzt zu gebrauchen pflegt, wenn er ein Tier sehr sorgfältig untersucht. Richtig war die Diagnose beim Vergleich mit den Schlachtbefunden nur bei 20 %. Eine längere Beobachtung scheint oft nötig, um ein Tier als seuchekrank zu bezeichnen. Diese Tatsache ist praktisch wichtig. Wenn hierorts die Seuche festgestellt und die Anzeige gemacht wird, kommt nicht selten die amtliche Meldung zurück, in dem Bestande herrsche nach der Mitteilung des Kreistierarztes die Seuche nicht. Das ist natürlich ein Irrtum, denn die anatomische Diagnose war leicht und also richtig, und wenn ein seuchekrankes Schwein aus einem Bestande ermittelt wird, sind dort deren noch mehrere vorhanden. Solche Vorkommnisse beweisen nur, wie schwierig es auch für einen geübten Kreistierarzt sein kann, bei einer kursorischen Untersuchung sicher zu sagen, es herrsche Schweineseuche oder nicht.

Auch in Bermbachs Berichten sind solche Vorkommnisse beschrieben. In zahlreichen Fällen wurde die Seuche z. B. in Naumburg durch die Obduktion festgestellt, später habe sich aber in den hierauf unter Sperre gestellten Beständen auch nicht mehr ein Tier krank gezeigt. Wir glauben deshalb noch nicht, dass die Schweine nicht doch die Schweineseuche hatten.

Pathologische Anatomie.

Wir wollen auch bei Schilderung des Obduktionsbefundes zunächst die Erfahrungen wiedergeben, die bekannte Tierärzte gemacht haben. Nevermann beschreibt das regelmässige Sektionsbild folgendermassen:

a) Bauchhöhle: Die Dünndarm- und Mastdarmschleimhaut waren oft etwas gerötet und aufgelockert. In keinem Falle bestanden hämorrhagische und diphtherische Veränderungen. Im freien Raum der Bauchhöhle befand sich stets etwas klare Flüssigkeit von bernsteingelber Farbe, in der, ebenso wie auf den Eingeweiden, kleine Fibringerinnsel nachweisbar waren. Ferner bestand meist leichte Schwellung der Milz und Leber.

b) Brusthöhle: Im freien Raume der Brusthöhle etwas klare, manchmal leicht getrübte, bernsteingelbe Flüssigkeit, in der feine Fibrinflocken schwammen. In einzelnen Fällen hatte die Flüssigkeit trotz vorsichtiger Eröffnung der Brusthöhle eine mehr rötliche Farbe. Das Brustfell glatt und glänzend, im Herzbeutel 1—2 Esslöffel einer rötlichen, leicht getrübten Flüssigkeit. In seltenen Fällen war die Oberfläche des Herzens mit ganz feinen Fibrinfäden übersponnen. Die Lungen in der Hauptsache puffig, hellrot, bei Druck knisternd, nur an den Rändern träten verschieden grosse, scharf begrenzte, derbere, graurote Partien hervor, die die Merkmale der katarrhalischen Pneumonie an sich trugen.

Bei älteren Schweinen, die längere Zeit krank waren, fand sich in der Brusthöhle ein grösseres Quantum Flüssigkeit, selbst bis zu mehreren Litern. Die Flüssigkeit erschien dann trübe und reichlich mit Fibringerinnseln untermischt. Auch die Veränderungen an den Lungen waren in solchen Fällen umfangreicher und umfassten meist ganze Lappen. Die Pleura schien oft durch die seröse Flüssigkeit von den Lungen abgehoben und eigentümlich glasig. Zwischen den Lungenläppchen war das Bindegewebe stark sulzig durchtränkt, so dass es breite, durchsichtige Züge bildete. Zu nekrotischen Herden war es aber hier ebensowenig wie bei Ferkeln gekommen.

Departementstierarzt Schmidt in Stade sah bei den Sektionen der an Schweineseuche krepierten Tiere öfters Gelenkentzündungen und katarrhalische Pneumonien. Bei letzteren sassen die Veränderungen oft nur an den Rändern der Lungen, und zuweilen wurden in dem grauroten, hepatisierten Lungengewebe gelbliche nekrotische Herde aufgefunden. Neben diesen Erscheinungen gab es in einigen Fällen auch eine Brustfell- und Herzbeutelentzündung.

Während bei Ferkeln die Erscheinungen am Darme vorwiegen, konnte Kleinpaul bei älteren Schweinen Darmveränderungen selten nachweisen. Bei jungen Ferkeln ist der Ueberzug des Darmes leicht getrübt und mit einer grauweissen, fibrinösen Masse bedeckt. Am Dünndarm bemerkt man subseröse Blutungen, und beim Einschneiden des Darms an diesen Stellen ein hirsekorn- bis erbsengrosses Geschwür, das oft bis an die Serosa des Darms vordringt. Aus diesen Geschwüren lasse sich häufig eine graugelbe, käsige Masse herausheben.

Im Regierungsbezirk Arnsberg wurden nach den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte für 1900 bei Schweineseuche Atelektase und Splenisation der vorderen Lungenlappen, Vergrösserung der Bronchialdrüsen bis zur Pflaumendicke und teilweise blutige Durchtränkung derselben festgestellt. Käsige Veränderungen wurden dort nie nachgewiesen. Kreistierarzt Krüger - Schroda

fand bei fast allen Sektionen atelektatische und splenisierte Stellen in den Lungen, Trübung und Belag der Lungen und Rippenpleura, zahlreiche Verwachsungen zwischen Lungen und Brustwand, sowie zwischen Herzbeutel und Herz, fibrinöse Fäden im Herzbeutel, Vergrösserung und blutige Durchtränkung der Bronchialdrüsen, zuweilen auch käsige Veränderungen in diesen und Abszesse in der Haut des Kopfes.

Ströse und Heine trafen ausser den lokalen Erkrankungen der Lunge alle Organe gesund und schildern eine Reihe Befunde an den Lungen, wobei die Entzündungen eingeteilt werden in katarrhalische, purulente, käsige und gangränöse, hierbei ist die hauptsächlichste Form die erste, während die eitrige, käsige und brandige nur Ausgänge derselben darstellen. Die katarrhalische Lungenentzündung wird als eine lobuläre beschrieben, wobei indessen durch eine dichte Anhäufung der erkrankten Läppchen eine lobäre Verbreitung des Prozesses nicht selten entsteht.

Sowohl die katarrhalische, als auch die eitrig-käsige Bronchopneumonie fanden Ströse und Heine in einem Transport von sechs Schweinen aus einem Stalle. Drei Schweine zeigten eine schlaffe Hepatisation der Spitzen und Ränder der vorderen Lungenlappen, in einem Falle waren in gleicher Weise die Spitzen und Ränder der Hauptlappen erkrankt. Die Bronchialdrüsen waren stets geschwollen und durchfeuchtet.

Eins der übrigen Schweine zeigte den nachstehenden bemerkenswerten Befund:

„Rechte Lunge in ihrem vorderen Abschnitte mässig derb und von grauroter Farbe, ihre Pleura ist getrübt. Die Schnittfläche ist sehr feucht, über sie ergiesst sich eiterige Flüssigkeit von süsslich fadem Geruch. Verschiedene dicht benachbarte Lobuli sehen graurot aus, auf ihrer Schnittfläche erblickt man gelbe, hirse- bis pfefferkorngrosse Einsprenkelungen. Das interlobuläre Gewebe ist etwas (zum Teil bis auf 2 mm) verbreitert, von opakem Aussehen. Die Bronchien der erkrankten Lungenpartie enthalten eiterige gelbe Flüssigkeit. Hier und dort kirschkerngrosse Kavernen mit flüssigem, grünlichem Inhalt. Die linke Lunge erwies sich intakt.

Die Bronchialdrüsen sind erheblich geschwollen, ziemlich feucht, von grauer Farbe.“

Bei dem fünften Schweine lag eine chronische Pneumonie und eine fibrinöse Pleuritis vor. Die Schnittfläche durch die Lungen erwies sich als ziemlich trocken. Die Lobuli waren teils einzeln, teils zusammenhängend in eine schwielige, weisse, derbe, bindegewebige Masse verwandelt, in welcher sich einzelne weiche, eitrige, erbsen- bis kirschgrosse Partien vorfanden. In den Bronchien sass eine eitrige Flüssigkeit. Bei dem sechsten Schwein war der Befund ähnlich. An Stelle der eitrigen Massen fand sich trockener, gelblicher Käse vor. Kreistierarzt Kleine untersuchte die Schweine, welche früher an Schweineseuche erkrankt gewesen waren, später nach der Schlachtung im gemästeten Zustande nochmals und machte hierbei die Wahrnehmung, „dass die Lungenentzündungen meist bis auf einige schmale, strichförmige Einziehungen, die sich namentlich an dem Uebergange der Hauptlappen in die Spitzen vorfinden, vollständig verschwunden waren . . .“ Ohne Zweifel ist damit Atelektase gemeint, denn derartige Einziehungen infolge der Schweineseuche finden sich ungemein häufig und sind mehr oder minder umfangreich, oft nur einige Lobuli umfassend.

Im grossen und ganzen ist die pathologische Anatomie der Schweineseuche nicht recht beachtet worden, und Bermbach macht in den Jahresberichten der beamteten Tierärzte auf diese Lücke aufmerksam. Dasselbe gilt aber auch für die umfänglicheren literarischen Abhandlungen über die Seuche. Eine Arbeit von Graffunder sei noch kurz erwähnt, weil in ihr schon vor uns die strikte Trennung der Schweineseuche und Schweinepest versucht wird. Ohne Zweifel hatte Graffunder tatsächlich auch, wenigstens zum Teil, Schweineseuche vor sich, ebenso sind die anatomischen Notizen von Greve, wie überhaupt seine ganze Arbeit, zwar kurz, aber treffend. Besonders erwähnt Greve auch, dass Schweine, trotzdem sie zu Lebzeiten viel husteten, nach dem Schlachten eine gesunde Lunge aufwiesen.

Einige eingehendere Beschreibungen der Veränderungen an der Lunge bei der Schweineseuche lieferte Buch, von denen einzelne folgen mögen:

„Die rechte Lunge ist fast in ihrem ganzen Umfange, die linke Lunge nur in ihren beiden Lappen hepatisiert. Das Lungengewebe auf dem Durchschnitt gleichmässig graurot, stellenweise dunkelrot gefärbt. Die Durchschnittsfläche der



hepatisierten grauroten Teile schwach granuliert und trübe, die der dunkelroten weniger granuliert und glänzend. Das interlobuläre Gewebe mit rötlicher Flüssigkeit durchtränkt, die kleineren Bronchien enthalten zähe, schleimige Flüssigkeit. Die nicht hepatisierten Lungenpartien sind auf dem Durchschnitt stark glänzend, stellenweise gerötet. Die geröteten Stellen haben eine etwas derbere Beschaffenheit als die übrigen Lungenteile. Von der Schnittfläche fliesst eine schaumige Flüssigkeit in mässiger Menge. Die von Schütz und anderen und dann auch von mir in meiner Abhandlung (Archiv) beschriebenen gelben Fleckchen und nekrotischen gelben, scharf von ihrer grauroten Umgebung getrennten Herde waren an keiner Stelle aufzufinden. Die Kapseln der bronchialen Lymphdrüsen stark gerötet."

Bei einem zweiten Schweine ergab sich im wesentlichen dasselbe Bild. Auch hier fanden sich in den Lungen keine multipeln mortifizierten gelben Herde, im übrigen aber die charakteristischen Merkmale der Schweineseuche und die bekannten ovalen Bakterien dieser Seuche in den katarrhalisch veränderten Lungen, im Blute, in den Exsudaten und in den Lymphdrüsen.

Beim dritten Schwein traf Buch eine ausgesprochene sero-fibrinöse Peritonitis und eine katarrhalische Entzündung des Magens und Darmes. In den Brustfellsäcken sässen grosse Mengen klarer, gelblicher Flüssigkeit, ohne Fibrinflocken. Die Lungen waren durchweg lufthaltig, lediglich durch die Flüssigkeit komprimiert.

Wenn wir nun im folgenden eine Uebersicht über die bei der Schweineseuche auftretenden Veränderungen geben, so müssen wir von vornherein erklären, dass unsere heutigen Mitteilungen aus sehr natürlichen Gründen nur gewissermassen geordnete kasuistische Beiträge darstellen können und dass wir uns eine systematische Darstellung der gesamten Veränderungen und besonders ihrer Genese für später vorbehalten. Bei dem überaus reichen Material, das uns zur Verfügung stand, wobei wir durch die Gefälligkeit der hiesigen Schlachthoftierärzte, speziell der Kollegen Vielhauer und Martensen, auf alle interessanten, bei der Fleischbeschau ermittelten Fälle noch besonders aufmerksam gemacht wurden, ist die Schilderung der typischen Funde in den verschiedenen Stadien an Hand der Beispiele möglich. Von einigen Fällen hat Herr Zeichner Helssen eine Abbildung zur besseren Erläuterung hergestellt.

Der pathologische Befund konnte uns in der Ansicht, dass die ganze heutige Lehre von der Schweineseuche nicht zu Recht bestehe, nur bestärken. Wenn wir in der Beschreibung die Lungenveränderungen besonders hervorheben, so geschieht dies lediglich aus dem Grunde, die Einheitlichkeit derselben sowie ihre Uebereinstimmung mit der allgemeinen Wirkung des Bazillus Grips zu demonstrieren, um die Unhaltbarkeit der bisherigen Lehre auch hieran darzutun. Wir bemerkten schon, dass die Veränderungen in den Lungen nur einen Teil der anatomischen Veränderungen der Schweineseuche darstellen und dass Schweineseuche und Lungenentzündung nicht identisch sind.

So müssen wir betonen, dass Befunde lediglich reiner Bronchitiden ohne pneumonische Veränderungen überaus häufig sind, und registrieren hier nur diese Tatsache, ohne weiter darauf einzugehen.

Wir lassen nun die Auslese der anatomischen Befunde so folgen, dass wir zunächst die Ferkel berücksichtigen und, von ihnen ausgehend, die weiteren Stadien und Folgezustände beschreiben.

Den klinischen Erscheinungen im allgemeinen entsprechend gestalten sich die anatomischen Befunde am Ferkel folgendermassen:

Fall I.

Ferkel ca. 6 Wochen alt, aus einem notorischen amtlich gemeldeten Schweineseuchebestand, für sein Alter sehr klein, von mässigem Nährzustande. Haut ohne Abweichungen. In der Bauchhöhle eine grössere Menge klarer, bernsteingelber Flüssigkeit. Die Serosa des Darmes und insbesondere des Dickdarmes bedeckt mit einem feinen, netzartigen, leicht abhebbaren Fibrinbelag; Serora selbst rauh und glanzlos. Schleimhaut des Magens, Dünn- und Dickdarmes beträchtlich gerötet, in schwer verstreichbare Falten gelegt, geschwollen. Inhalt des Darmes viel zäher, eitriger Schleim.

In den Brustfellsäcken gleichfalls klare, seröse Flüssigkeit. Lungen in Exspirationsgrösse, im allgemeinen rosarot und knisternd. Eine Ausnahme hiervon machen nur die beiden zungenförmigen und mittleren Lappen, sowie die vorderen und unteren Abschnitte der beiden Hauptlappen, d. h. das Gebiet der sog. dreikantigen Spitze. Sie sind blau- bis graurot, kompakt, nicht knisternd, im Volumen klein und mit spitzen Rändern versehen; ihre Abgrenzung gegen die lufthaltigen Teile erfolgt in der Regel scharf interlobulär. Ihre Schnittfläche ist glatt, feucht, von gleicher Farbe wie an der Oberfläche, die Bronchiolenquerschnitte treten als feinste, grauweisse Pünktchen deutlich hervor, und die Bronchien enthalten viel trüben, grauweissen, eitrigen Schleim.

Die übrigen Ferkel desselben Wurfes zeigen im allgemeinen denselben Befund. Immer ist die Schleimhaut des gesamten Digestionsapparats mehr oder weniger lebhaft gerötet und geschwollen, und der Darm dann mit trübem, eitrigem Schleim erfüllt. Meistens findet sich auch eine grössere Menge der klaren, bernsteingelben Flüssigkeit in der Bauchhöhle, mit und ohne Fibrin. Verschieden dagegen sind die Befunde an den Lungen. Während der grössere Teil überhaupt keine makroskopisch besonders auffallenden Veränderungen an den Lungen zeigt, die Lungen vielmehr überall gleichmässig rosarot und knisternd sind mit feinblasigem Schaum in den Bronchien, weist nur ein kleiner Teil der Ferkel kompakte Partien an in der Regel denselben Stellen der Lungen auf. Betroffen sind mit quantitativen Unterschieden immer die vordern und mittlern Lappen, sowie die dreikantige Spitze; entweder gleichzeitig alle zusammen oder nur einzeln. Diese Teile sind dann blau- bis graurot, oft fast grauweiss, und dann sehr derb, klein im Volumen, mehr oder weniger scharf interlobulär abgesetzt; ihre Schnittfläche ist immer glatt, feucht, blau- bis graurot, die Bronchien enthalten grauen, trüben, eitrigen Schleim. Jene grauweisslichen, derben Partien zeigen eine entsprechende grauweisse, glatte und feucht glänzende Schnittfläche mit deutlicher Läppchenzeichnung, wobei das Ganze, von der Lobuluszeichnung abgesehen, lebhaft an die Schnittfläche eines Sarkoms erinnert.

Schnitte durch diese Lungenpartien mit Hämatoxylin-Eosinfärbung zeigen kurz folgenden Befund:

Sämtliche Bronchien und Bronchiolen vielfach geschlängelt, teils sackartige Divertikel bildend, teils stark verengt, so dass die Wände sich gegenseitig berühren. Das Bronchiallumen dann noch meistens mit Rundzellen dicht erfüllt. Propria mucosae überall stark kleinzellig infiltriert, verdickt und so zahlreiche wulstige Falten bildend. Diese Rundzellen durchsetzen das in der Regel noch erhaltene Epithel teils einzeln, teils drängen sie in keilförmig geschlossenem Zuge zum Bronchiallumen vor. Im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe gleichfalls meistens schon recht auffällige Rundzelleninfiltration. Das Septengewebe überall stark mit Rundzellen durchsetzt und um ein vielfaches verbreitert, breite, wellige Wülste bildend, welche die Alveolen teils vollkommen zum Verschwinden bringen, teils, und dieses nahe der Oberfläche zu, so komprimieren, dass nur noch unförmige Reste davon übrig geblieben sind.

Andere Fälle zeigen in ihrem histologischen Bilde eine immer stärkere Rundzelleninfiltration und Schwellung der Bronchialschleimhaut, wodurch die Bronchien und besonders die Bronchiolen fast vollkommen verlöten. Dann stellen bes. letztere nur noch einen intensiv blau gefärbten Rundzellenhaufen dar, der seine Abstammung aus den Bronchien teils noch durch einseitige Reste der niedrigen kubischen Epithellage dokumentiert, teils durch das starke Hervortreten der zirkulären Muskelschicht. Auch das peribronchitische Gewebe und das perivasculäre wuchert so immer mehr. In der Peripherie wird die rundzellige Infiltration des Septengewebes gleichfalls immer stärker, und die Alveolen sind dann überhaupt nicht mehr zu erkennen. Dabei kommt es mitten in der gleichmässigen Rundzelleninfiltration, entsprechend wie dem Fortschreiten des exsudativen Prozesses von den Bronchien auf die Alveolargänge und Alveolen, an anderen Stellen fleckweise zu einer insulären stärkeren Rundzellenanhäufung in den Alveolen. In anderen Fällen herrscht gerade der mehr exsudative Charakter vor, nie aber ohne starke Beteiligung des Septengewebes.

Wie der rein eitrig-exsudative Charakter der Pneumonie gleichmässig über ganze Lungenabschnitte, besonders auch bei älteren Schweinen, zur Beobachtung gelangt, möge folgender Fall illustrieren:

Fall II.

Gut genährtes ca. 6 Monate altes Schwein. Lungen in Exspirationsgrösse, rosarot, knisternd. Von kompaktem Gefühl sind nur der rechte Mittellappen und die Spitze des linken Mittellappens, ausserdem ein ca. 5—6 Lobuli umfassendes Gebiet im Bereich der rechten dreikantigen Spitze. Diese Teile dunkel- bis graurot, meist scharf interlobulär abgesetzt, die Lobuli grösser als normal. Das ganze Volumen daher auch hier vermehrt und der Lappen sehr schwer. Die Oberfläche leicht rauchig trübe, das interstitielle Gewebe etwas tiefer und dadurch der Oberfläche ein leicht gewelltes Bild verschaffend. Schnittfläche glatt, sehr feucht, in Tropfenform eine Menge grauen Saftes abfliessen lassend. Farbe graurot und die Bronchien ausgestopft mit grauem, trübem, eitrigem Schleim. Im Schleim eine Unmenge Eiterzellen, Gripscher Bacillen und vereinzelter ovoider Bakterien. Das kompakte Gebiet der dreikantigen Spitze im Volumen etwas klein, Schnittfläche glatt und wenig feucht.

Die Serosa des Dickdarms und mehrerer Dünndarmabschnitte trübe, rauh, glanzlos und mit einer grossen Menge feiner, grauweisser, fädiger Anhängsel bedeckt. Die Darmschlingen dadurch teils fester, teils mehr lose mit einander verklebt. Im retroperitonealen Fettgewebe (Flomen) 4 ca. gänseeigrosse, halbkugelig prominierende fluktuierende Knoten, die sich scharf von der Nachbarschaft absetzen. Peritoneum darüber verdickt, trübe und mit einer Unmenge fädiger, teils hochroter Anhängsel versehen. Die Trübung und bindegewebige Wucherung strahlt noch weit peripher aus. Die Knoten selbst sind von einer dicken, schwieligen Kapsel eingeschlossen. Inhalt graue, käsig-eitrige Flüssigkeit mit einer grossen Zahl feiner Stäbchen. Kapselwand glatt, ohne Nischen und Buchten. Zwei ähnliche Knoten im geraden Bauchmuskel subfasciell, Fascie darüber trübe, verdickt. Daneben einige kleinere nur erbsengrosse Knötchen auf dem Peritoneum, durch bindegewebige Stränge mit letzterem verwachsen.



Schnitte durch die Lunge zeigen hochgradige Veränderungen an den Bronchien und Bronchiolen. Ueberall sind die letzteren erfüllt mit einer dichten Masse kleiner Rundzellen mit intensiv blaugefärbten Kernen, ihr Epithel ist dabei teils vollkommen abgestossen, und so begrenzt die hochgradig zellig infiltrierte Bronchialschleimhaut in einer unregelmässigen Zickzacklinie das Bronchiallumen. An anderen Stellen ist es noch in Resten oder auch ganz erhalten, aber immer mit Rundzellen dicht durchsetzt und die Mucosa hochgradig noch besonders rundzellig infiltriert.

Ganz besonders auffallend ist nun die überaus starke peribronchiale Ansammlung von Rundzellenhaufen. Ueberall umgibt die hochgradig veränderten Bronchien ein breiter, schon makroskopisch sichtbarer, tiefblauer Ring, der schon bei schwacher Vergrösserung eine eigenartige alveoläre Anordnung insofern zeigt, als rundliche bis polygonale, teils durch eine schmale, aber deutlich rot gefärbte Kapsel begrenzte Herde von der Grösse mehrerer Alveolen sich gebildet haben. Sie bestehen nur aus Rundzellen mit grossen, runden Kernen, die mehr oder weniger dicht ohne jedes Zwischengewebe an einander lagern und die sich manchmal zu mehr oder weniger dichten Knäueln in der Mitte der Felder zusammengepresst haben, dabei oft noch eine deutliche Lücke zwischen sich und der Kapsel frei lassend. An anderen Stellen gehen diese Rundzellenhaufen ohne jede Grenze in das gleichmässig breite, rundzellig infiltrierte, peribronchitische Gewebe über oder stehen in direktem Zusammenhang mit der Propria mucosae, rücksichtslos dabei den Zusammenhang der Muscularis zerstörend.

Das Septengewebe überall verbreitert und rundzellig infiltriert, hier jedoch an Mächtigkeit zurücktretend hinter der starken, rundzelligen Füllung der Alveolen, die übrigens auch hier nicht gleichmässig ist. Fleckweise kommt es vielmehr zu stärkerer Füllung der Alveolen und durch Konfluenz mehrerer zur Bildung von unregelmässigen Herden, die sich dann durch ihre tiefblaue Farbe scharf abheben vom umgebenden Gewebe. Auch hier ziehen sich dabei diese Herde gern von ihrer Wandung zurück.

Wir betrachten als anatomisches Gegenstück zum vorhergehenden Falle den nachstehend hier verzeichneten. Er zeigt in hervorstechendem Masse den granulösen Charakter der spezifischen Entzündung.

Fall III.

Abgemagertes, ca. 8 Monate altes Borgschwein mit Zeichen einer chronischen Peritonitis in Form feinerer und gröberer, teils rötlich gefärbter Zotten und Anhängsel. Im subcutanen Bindegewebe der unteren Halsfläche eine grössere Anzahl meist nur haselnussgrosser, scharf abgesetzter Knoten mit teils grünem, teils grauem, schmierigem, käsigeitrigem Inhalt. Kapsel glatt, dick und derb. Zwischen den Knoten ist starke, bindegewebige schwielige Wucherung eingetreten. In der rechten Schamlymphdrüse ein ca. haselnussgrosser Knoten, der sich durch seine graugelbliche Farbe scharf absetzt vom normalen Lymphdrüsengewebe. Er springt auf der Schnittfläche stark vor und zeigt in seiner Mitte eine grössere Stelle, aus der sich grünliche, eitrige Flüssigkeit herauspressen lässt. Im übrigen erscheint seine Schnittfläche im ganzen leicht granuliert, und auf Druck lässt sich vielfach ein kleines Eiterpfröpfchen herauspressen.

In Ausstrichen die Stäbchen in grosser Menge; auf Serum gehen Reinkulturen derselben auf.

Schnitte durch den Knoten zeigen uns kurz folgenden Befund.

Umgeben ist der Knoten von einer sehr breiten, faserreichen und zellarmen und daher lebhaft rot gefärbten Kapsel. Die Bindegewebszubildung strahlt noch weit in das umgebende Drüsengewebe aus, die Trabekel zu breiten, roten Balken formierend. In der Kapsel selbst zwischen den Faserbündeln überall noch regellose Rundzellenhaufen und -streifen. Das Geschwulstgewebe besteht fast nur aus kleinen, wenig Protoplasma besitzenden Rundzellen mit vielen, fast die ganze Zelle einnehmenden, tief blau gefärbten Kernen. Dabei kommt noch an einzelnen Stellen insofern eine netzartige Zeichnung zustande, als schmale oder breite, rötliche, abgerissene Streifen mit spärlichen stäbchenförmigen Kernen undeutlich polygonale Flecken bilden, die aber besonders gegen die Mitte der Knoten vollkommen verschwinden. Die Abgrenzung des Geschwulstgewebes in der Kapsel erfolgt derart, dass zwischen die breiten, roten Faserbündel derselben in zentralwärts immer mehr zunehmender Weise sich reichlich jene Rundzellen einschieben, wobei besonders die Faserbündel selbst zum Verschwinden gebracht werden.

Wie es im Verlaufe der Schweineseuche zu akuten Zufällen, die wohl gar häufig Veranlassung zur Diagnose „akute" Schweineseuche gegeben haben mögen, kommt, werden folgende beiden Beschreibungen illustrieren:

Fall IV.

Die Tiere stammen aus demselben Bestande; die Schweine wurden auch an demselben Tage geschlachtet.

1. ca. 6 Monate altes gut genährtes Schwein.

Peritoneum bedeckt mit einer zusammenhängenden oft mehrere mm dicken, grauweissen Fibrinschicht, die sich leicht lamellenartig abziehen lässt; dann erscheint das Peritoneum darunter selbst glanzlos und stark ramiform gerötet. Serosa des Darmes und insbesondere des Dickdarmes gleichfalls trübe, rauh und glanzlos und mit einer teils zusammenhängenden, netzartigen Fibrinschicht bedeckt. Darmschleimhaut ohne wesentliche makroskopische Veränderungen.

Lungen in Retraktionsgrösse, Pleura costalis und

pulmonalis zum grössten Teile mit einer bis 4 mm dicken, der Unterlage fest anhaftenden Fibrinschicht bedeckt. Lungen selbst zum grössten Teile lufthaltig, rosarot, knisternd, ihr Querschnitt trocken, in den Bronchien feinblasiger Schaum. Von kompaktem Gefühl dagegen und blauroter Farbe der rechte zungenförmige und Mittellappen, die dreikantige Spitze sowie links die korrespondierenden Stellen. Ueber ihnen ist auch die Fibrinschicht am stärksten, peripherwärts allmälig abnehmend, so zwar, dass nirgends mehr völlig intakte Pleura vorhanden ist. Die kompakten Teile im Volumen klein und mit spitzen Rändern versehen, Schnittfläche glatt, mässig feucht, blaurot, den Bronchiolenquerschnitt als grauweisse, scharf markierte Pünktchen vorweisend. In den Bronchien viel sehr trüber, eitriger Schleim.

Epicard, sowie das seröse Blatt des Herzbeutels trübe, rauh, glanzlos und mit einer zusammenhängenden grauweissen Fibrinschicht bedeckt.

2. Schwein derselben Art;

Peritoneum beträchtlich ramiform gerötet, trübe, rauh, glanzlos und mit netzartigen Fibrinfäden bedeckt; ebenso die Serosa des Darmes und insbesondere des Dickdarmes. Deren Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. Lungen in Retractionsgrösse; Pleura costalis rechts fleckweise trübe und glanzlos, links im ganzen Umfang. Pleura pulmonalis dementsprechend.

Lunge selbst zum grössten Teile lufthaltig, knisternd, rosarot und trocken auf der Schnittfläche. Kompakt, blaurot, klein im Volumen ist rechts nur die dreikantige Spitze im Umfang von ca. 6 bis 7 Lobulis. Schnittfläche dieser Teile glatt, blaurot mit deutlich sichtbaren Querschnitten der Bronchiolen. Links zeigt kompaktes Gefühl der zungenförmige und Mittellappen sowie die dreikantige Spitze; über letzterem die Fibrinschicht am stärksten. Der Querschnitt dieser Teile blau- bis graurot, feucht. Epicard auch hier trübe, rauh und mit einer dicken, grauweissen, zusammenhängenden Fibrinschicht bedeckt, ebenso das seröse Blatt des Herzbeutels.

In Ausstrichen aus den Fibrinmassen in beiden Fällen zahlreiche feine Stäbchen neben spärlichen ovoiden Bakterien.

Schnitte durch die Lungen beider Schweine zeigen im wesentlichen dasselbe Bild. Ueberall tritt eine verschieden hochgradige adenomatöse Wucherung der Bronchialschleimhaut in die Erscheinung mit starker rundzelliger Infiltration der Schnitte. Das Bronchiallumen ist dabei in der Regel auch prall angefüllt mit Rundzellen. Das peribronchitische Gewebe gleichfalls überall und zum Teil hochgradig rundzellig infiltriert, teilweise als gleichmässig breiter Ring den Bronchus umschliessend, teilweise unregelmässige Flecke und Herde bildend, die ohne jede scharfe Grenze in die Nachbarschaft übergehen. Das Septengewebe überall um ein vielfaches verbreitert, breite, wellige Wülste bildend und mit reichlichen Rundzellen und roten Blutkörperchen angefüllt. Dabei veröden teils die Alveolen vollständig, und das Lungenparenchym stellt dann ein gleichmässiges, aus Rundzellen und roten Blutkörperchen in der Hauptsache bestehendes Gewebe dar, teils sind sie noch in unregelmässigen Resten vorhanden und dann gleichfalls mit Rundzellen angefüllt. Manchmal und besonders gerne der Oberfläche zu wird die rundzellige Infiltration des Septengewebes so hochgradig, dass sich hier grössere, meist wenig scharf abgesetzte abscessartige Flecke verschiedenster Gestalt bilden. Auch die mehr gleichmässige Infiltration des Septengewebes wird nach der Pleura zu immer stärker. Letztere selbst bedeckt mit einer breiten, tiefblau gefärbten Schicht, die sich aus einem feinfädigen Netze zusammensetzt, dessen Maschen mit Rundzellen dicht angefüllt sind, wobei die Intensität der Füllung von der Tiefe gegen die Oberfläche zu immer mehr abnimmt. Nirgends im Lungengewebe selbst auch nur eine Spur von Fibrin nachzuweisen.

Wir lassen einen von Buch beschriebenen derartigen Fall zum Vergleiche folgen, der klinisch eine Einsicht in das Wesen des Akutwerdens der Schweineseuche gewährt.

Bei einem $^3/_4$ Jahre alten, gut genährten Schweine, welches sich mit einem gleichaltrigen in einem Stalle befand, traten in der Haut der Kreuzgegend rote nicht prominierende Flecken auf, die sich bald in Blasen verwandelten, aus denen eine gelbliche Flüssigkeit entleert wurde. Nach Entleerung der Blasen bildete sich eine Kruste, unter der die Haut schnell heilte. Das Schwein hatte im Anfang der Hautkrankheit starkes Juckgefühl. Die Blasen bedeckten nach ca. 8 Tagen die Hinterschenkel, den Rücken, den Kopf und teilweise auch den Bauch. Mehrere Tage nachdem die Veränderungen der Haut geheilt waren, frass das Schwein wieder gut und zeigte keinerlei Symptome, die auf ein innerliches Leiden schliessen liessen. Husten wurde nach der Versicherung des Besitzers niemals gehört. Plötzlich verlor sich aber die Fresslust, und es stellte sich starke Atemnot ein, wobei starker Flankenschlag beobachtet wurde. Am 6. Tage nach dem Auftreten der ersten Atmungsbeschwerden verendete dann das Tier.

Die Obduktion ergab:

Sero-fibrinöse Pleuritis, Pneumonia katarrhalis. Mortifikation einer hühnereigrossen Partie, die sich durch eine rotgefärbte, entzündliche Demarkationslinie vom übrigen Gewebe scharf absetzte.

Die Leber ist erheblich parenchymatös und ikterisch. An ihrer Oberfläche bemerkt man mehrere zehnpfennigstückgrosse, scharf umschriebene, anämische Herde. Auf dem Durchschnitt erweisen sich dieselben als anämische Infarkte. Ein an der Spitze eines Infarktes gelegenes Blutgefäss ist in der Länge eines halben cm thrombosiert. Die bronchialen, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen sind geschwollen und hämorrhagisch infiltriert.



Jetzt lassen wir einen Fall folgen, dessen Bild gewissermassen von einer mehr akut-eitrigen Bronchitis beherrscht wird.

Fall V.

Lungen eines verhältnismässig gut genährten, ca. 6 Monate alten Schweines.

Lungen in Exspirationsgrösse, zum grössten Teile lufthaltig, rosarot, knisternd und ihre Schnittfläche verhältnismässig trocken, in ihren Bronchien wenig grauer Schleim. Eine Ausnahme hiervon machen der rechte zungenförmige, der Mittellappen sowie die dreikantige Spitze; links die korrespondierenden Partien. Rechts sind die betreffenden Teile mit einer grauweissen, mehrere Millimeter dicken Fibrinschicht bedeckt, die sich lamellenartig von der trüben, glanzlosen, leicht rot gefärbten Pleura pulmonalis abheben lässt. Diese Fibrinschicht bedeckt in continuo den ganzen Vorder-, Mittel- und vorderen Teil des Hauptlappens, in einer unregelmässigen Zickzacklinie abschliessend. Das darunter befindliche Lungengewebe z. T. lufthaltig, z. T. kompakt, nicht mehr knisternd. Kompaktes Gefühl zeigen die vordersten Teile des zungenförmigen, sowie des ganzen Mittellappens und die untersten Teile der sogen. dreikantigen Spitze, während sonst alles lufthaltig ist. Dabei ist das subpleurale Gewebe zu einer teils mehrere Millimeter dicken, sulzigen Schicht geworden, wobei die sulzige Beschaffenheit auch noch weit in die interlobulären Bindegewebszüge ausstrahlt, dieselben in breite, scharf abgesetzte Stränge verwandelnd. Das Lungengewebe selbst in den kompakten Partien blaurot, Schnittfläche glatt, sehr feucht, die Bronchien enthalten eine Unmenge grauweissen, zähen Schleimes. In unregelmässiger Verbreitung trifft man eine grössere Anzahl grünlicher, durch eine mehr oder weniger breite Kapsel von der Nachbarschaft scharf abgesetzter, meist nur stecknadelkopfgrosser Herde mit grünlichem, eitrigem Inhalte. Vereinzelte liegen sehr nahe der Oberfläche, wölben dieselbe leicht hügelig vor. Die Pleura in der Regel dann auffallend trübe, rauh, dunkelblaurot. Auch auf der Schnittfläche macht sich häufig ein mehr oder weniger breiter, blauroter Ring um die Herde bemerkbar

Die lufthaltigen Partien unterhalb der Fibrinschicht ohne besondere Veränderungen. In der Gegend der Lungenwurzel ein kompakter Lobulus mitten in dem lufthaltigen Gewebe von blauroter Farbe, glatter, feuchter Schnittfläche, welch letzterer gleichfalls mehrere jener grünlichen Herde enthält.

Die kompakten Teile links sind scharf lobulär abgesetzt, blaurot von Farbe, ihre Pleura leicht rauchig trübe, ihr Volumen klein, ihre Ränder spitz. Die Schnittfläche blaurot, glatt, sehr feucht, mit zahlreichen, jener kleinsten, feinen, abgekapselten Herde mit eitrigem Inhalte. Die Bronchien prall angefüllt mit grüner, eitriger Flüssigkeit von derselben Konsistenz wie in den abgekapselten Knoten.

Auf Schnitten durch diese Lungenteile fallen schon bei makroskopischer Betrachtung fast innerhalb eines jeden Lobulus scharf abgesetzte, tiefblau gefärbte Flecke von verschiedener Grösse und Gestalt auf, die schon bei schwacher Vergrösserung eine eigenartige Beziehung zu den Bronchien insofern zeigen, als fast regelmässig in der Mitte des ganzen Herdes ein hochgradig veränderter Bronchus zu finden ist. Um ihn herum gruppieren sich, oft vollkommen circulär, oft nur einseitig eine grosse Anzahl rundlicher bis polygonaler, meist durch eine schmale Kapsel begrenzter Herde von der Grösse meist mehrerer Alveolen. Sie bestehen wie bei Fall II nur aus Rundzellen mit grossen, runden Kernen, die mehr oder weniger dicht ohne jedes Zwischengewebe aneinander lagern und die sich manchmal zu mehr oder weniger dichten Knäueln in der Mitte der Felder zusammengezogen haben, dabei eine mehr oder minder breite Lücke zwischen sich und der Kapsel frei lassend. Die Bronchien weisen hochgradig kleinzellig infiltrierte Propria mucosa auf, deren Epithel zum grössten Teil vollkommen abgestossen ist, wobei die Propria mucosa in fetzigen Konturen das Bronchiallumen begrenzt, zum kleineren Teile noch in Resten an seiner Unterlage hängt. Dabei begegnet man oft noch Bildern, in denen die zellig infiltrierte Schleimhaut direkt ohne jede Trennung über die Muscularis weg in jene peribronchitischen Gewebe übergeht. Das Septengewebe ist überall stark kleinzellig infiltriert und dadurch um ein vielfaches verbreitert, so dass die Alveolarlumina teils vollkommen veröden, zum Teil noch in Form kleiner, unregelmässig gestalteter Räume übrig bleiben, die teilweise selbst noch mit Rundzellen angefüllt sind. Die interlobulären Bindegewebszüge sind verbreitert, ihre Fasern auseinander gepresst, mit zahlreichen Rundzellen dazwischen.

Die Pleura pulmonalis bedeckt mit einer breiten, feinfädigen Fibrinschicht, in deren Maschen zahlreiche Rundzellen mit roten Blutkörperchen dazwischen enthalten sind.

Wir wollen jetzt zu den Folgezuständen und späteren Stadien der Lungenentzündung übergehen:

Fall VI. a) Lunge eines ca. 9 Monate alten Schweins der veredelten Landrasse:

Lungen im allgemeinen gross, etwas über Exspirationsgrösse, hellrosarot und lufthaltig. Vereinzelte Lungenläppchen und Gruppen von solchen ragen über die Oberfläche hervor, knistern beim Betasten sehr stark und lassen die Alveolen als wasserklare, über stecknadelstichgrosse Bläschen deutlich hindurch schimmern. Von den rosaroten Partien setzen sich andere blau- bis graurote sehr scharf ab. Dieselben umfassen den grössten Teil des rechten Vorderlappens, den ganzen rechten mittleren Lappen und die vorderen unteren Abschnitte des rechten Hauptlappens, den ganzen linken Mittellappen, sowie die untersten angrenzenden Teile des linken Hauptlappens und zeigen eine

verschiedene Beschaffenheit. Gemeinsam ist allen das kompakte Gefühl und das Fehlen von Knistern beim Betasten und Durchschneiden. Ihre Oberfläche jedoch ist verschiedenartig. Während einzelne Teile — und dies sind die kleineren Partien der beiden Hauptlappen, sowie eine von der Wurzel des rechten Hauptlappens zum zungenförmigen Lappen sich hinziehende ca. 3—4 cm breite Brücke — glatte Oberfläche zeigen mit im allgemeinen glatter und glänzender Pleura und bis unter das Niveau der übrigen, besonders auch der lufthaltigen Teile, zum Teil recht deutlich eingesenkt erscheinen und dann auch scharfe Ränder zeigen, sind die übrigen Lappen, besonders der rechte zungenförmige, hügelig, ihr Pleura felderweise mit feinen, zahlreichen, rot bis weisslich gefärbten, fädigen Anhängseln bedeckt, ihr Volumen dem der lufthaltigen Partien zum Teil gleich gross, zum Teil sogar noch grösser und dann ihre Ränder auch deutlich abgerundet. Die glatten Partien sind grau- bis blaurot von Farbe und grenzen sich meist scharf interlobulär gegen die lufthaltigen ab, ihre Schnittfläche ist glatt, mässig feucht, grau- bis blaurot und zeigt viele kleine, grauweisse, kaum stecknadelstichgrosse Pünktchen dazwischen. Das interlobuläre Bindegewebe teilweise stärker durchsaftet und daher breiter geworden. Die Bronchien und Bronchiolen dicht ausgestopft mit grauem, trübem, eitrigem Schleim. Die scharfe, interlobuläre Absetzung der kompakten von den lufthaltigen Teilen tritt hier besonders stark in die Erscheinung. Die Schnittfläche der hügeligen Partien im allgemeinen von derselben Beschaffenheit, glatt, sehr feucht, grau bis graurot. In sie eingesprengt eine grosse Anzahl scharf umschriebener, meist rundlich gestalteter und verschieden grosser Herde von ausgesprochen grünlicher Farbe und der Konsistenz weichen Käses. Dieselben sind umgeben von einer stark ausgebildeten, oft mehrere Millimeter dicken, schwieligen Kapsel und ragen, der Oberfläche zu gelegen, dann halbkugelig hervor oder zeigen, wenn sie das ganze Läppchen einnehmen, demselben entsprechende höckerige Oberfläche. Der grünliche, käsige Inhalt dieser Knoten ist gegen die Kapsel zu fester und mehr trocken und lässt sich in toto ausschälen; dann bleibt eine vollkommen geschlossene und scheinbar glattwandige Höhle zurück, die auf ihrer Innenfläche noch manchmal deutlich rötlich gefärbt ist.

Die Grösse dieser Knoten schwankt von der eines Grieskornes bis der eines Hühnereies, die kleineren sitzen oft zu mehreren in einem Lungenläppchen, die grösseren nehmen den ganzen Raum eines solchen ein, und dann zeigt auch das interlobuläre Bindegewebe, das im allgemeinen ausser starker Durchsaftung nur wenig verbreitert ist, eine beträchtliche Massenzunahme. Die grossen Knoten sind durch Konfluenz kleinerer entstanden. [illegible] bronchialen Lymphdrüsen zeigen ausser be[illegible]licher markiger Schwellung nichts Besonde[illegible] [illegible] Ausstrichen des Käses deutliche Stäbchen [illegible]ch ovoide Bakterien.

Schnitte aus den verschiedenen Partien zeigen kurz folgenden Befund: Die Bronchien und Bronchiolen vielfach geschlängelt, teils erweitert, teils in ihren Wandungen sich so genähert, dass das Lumen vollkommen verschwindet. Wo es noch vorhanden, ist es stets ausgefüllt mit einem dichten Knäuel kleiner Rundzellen mit tiefblau gefärbtem, rundem, grossem Kern und spärlichem Protoplasma. Das Schleimhautepithel zum Teil in fetzigen Lamellen abgestossen, zum Teil noch fest auf der Propria mucosae sitzend. Letztere überall enorm kleinzellig infiltriert und verdickt. Die kleinzellige Infiltration dringt über die Muscularis hinaus ins peribronchitische Gewebe vor, an zahlreichen Stellen den Zusammenhang der Muscularis dabei zerstörend. Hierdurch wird das peribronchitische Gewebe überall zu einem, zum Teil oft überaus mächtig entwickelten, intensiv blaugefärbten Ringe, der fast nur aus Rundzellen besteht, in vielfach fleck- und felderweiser Anhäufung, entsprechend wohl zum Teile der normal schon vorhandenen lymphfollikulären Ansammlung im peribronchitischen Gewebe. Das Septengewebe überall stark rundzellig infiltriert und verbreitert, am stärksten in der Nähe der Bronchien, peripheriewärts von hier aus etwas abnehmend. Dann bildet es in den stärksten Graden in der Nähe der Bronchien breite, wellige Wülste, welche die Alveolen vollkommen zum Verschwinden bringen, oder in den etwas schwächeren noch mehr oder weniger charakteristische Reste derselben übrig lassen, welche dann noch regelmässig reichlich mit Rundzellen angefüllt sind. An vereinzelten Stellen kommt es ausserdem noch mitten in Veränderungen obiger Art fleckweise zu so starker Füllung der Alveolen mit Rundzellen, dass tiefblau gefärbte alveoläre Herde entstehen, die sich scharf absetzen von dem umgebenden Lungengewebe und die infolge Konfluenz mehrerer solcher alveolären Flecke und Verwischung der Alveolargrenzen grössere, schon bei schwacher Vergrösserung deutlich auffallende Herde bilden. In der Nachbarschaft solcher Stellen begegnet man häufig Bronchien, deren Mucosa in besonders hohen Graden kleinzellig infiltriert ist und deren Schleimhautepithel vollkommen fehlt und deren feinste Verzweigungen dann gleichfalls einen tiefblau gefärbten, zackigen und scharf abgesetzten Fleck bilden, der seine Entstehung aus Bronchiolen oft nur noch an der einseitig erhaltenen, kubischen Epithelschicht dokumentiert.

Gegen die käsigen Herde zu trifft man im Septengewebe überaus häufig fleckweise stärkere Ansammlung von Rundzellen. Die käsigen Herde selbst zeigen ein fast gleichmässig tiefblaues Gewebe, das sich scharf abhebt von der breiten, rotgefärbten, faserreichen und zellarmen Kapsel. In den inneren Partien lässt sich nirgends mehr eine Struktur erkennen, dort ist ein verschwommenes und zerrissenes Bild entstanden, das in einer graublauen, amorphen Detritusmasse noch zahlreiche wenig charakterisierte Kerne enthält. In den



Randzonen dagegen herrscht noch ein leicht alveolärer Charakter im Bilde vor. Dort kann man noch, wenn auch undeutlich, die stark verbreiterten und hochgradig zellig infiltrierten Septen mit noch vereinzelt erhaltenen Blutgefässen unterscheiden von den in Resten vorhandenen und gleichfalls mit Rundzellen angefüllten Alveolen. Dabei kann man weiter konstatieren, dass gegen die Mitte zu die zellige Infiltration des Septengewebes entschieden stärker wird, jegliche Abgrenzung von Alveolen und Alveolarwand verwischend, ohne im übrigen eine progressive Regelmässigkeit in diesem Auftreten zu zeigen. Zwischen den Faserbündeln der Kapsel selbst überall wieder zahlreiche Rundzellenflecken und -streifen.

b) Die Lunge stammt von einem ca. 6 Monate alten Borgschwein schlechten Nährzustandes und war zum grossen Teil mit der Pleura costalis verwachsen. Ein Genosse aus demselben Bestande zeigte gleichfalls chronische Pleuritis. Im übrigen fanden sich an verschiedenen Stellen der Unterhaut bis zu eigrosse Abszesse abgekapselt mit jenem grünen, eitrigen Inhalt der von Grips beschriebenen Abszesse.

Lunge: Verschieden gross je nach Beschaffenheit, die kleinen, lufthaltigen Partien in Retraktionsgrösse, die derben hepatisierten in Inspirations- oder Exspirationsgrösse. Lufthaltig, knisternd, rosarot, mit deutlicher Abgrenzung der einzelnen Lobuli durch breites, interlobuläres

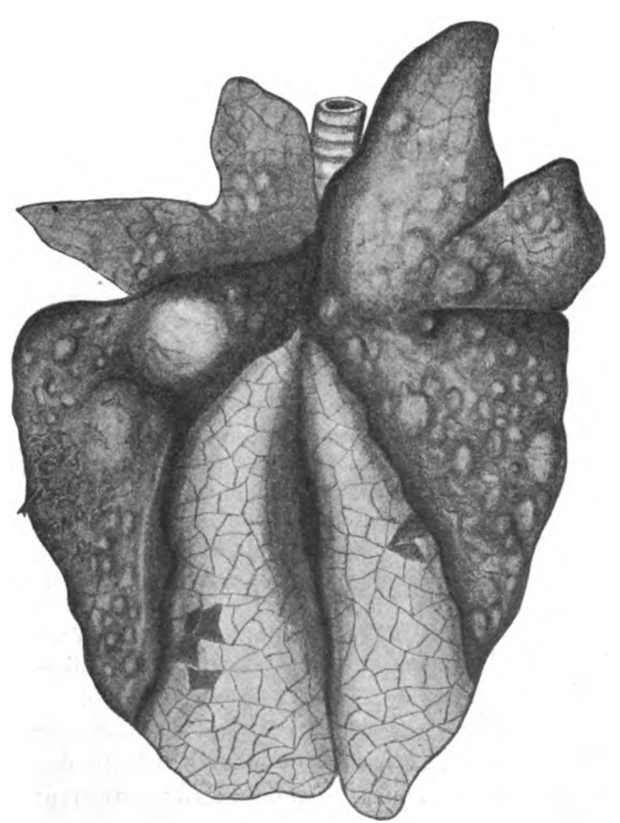


Fig. 1.
Abbildung zu Fall VIb

Bindegewebe erweisen sich nur noch Teile der beiden Hauptlappen, und zwar rechts ein grosser Teil des Hauptlappens mit Ausnahme der ca. handtellergrossen hepatisierten sogenannten dreikantigen Spitze, links auch nur ein schmälerer Streifen am gewölbten Rande des Hauptlappens. Diese lufthaltigen Partien in Retraktiongrösse, auf dem Querschnitt ziemlich trocken, rosarot, in den Bronchien wenig grauer Schleim. Verschieden voluminös dagegen, von kompaktem Gefühl und nicht mehr knisternd alle übrigen Teile, d. h. beide zungenförmigen und mittleren Lappen, der innere Lappen, sowie rechts die dreikantige Spitze, links der grösste Teil des Hauptlappens.

Die Oberfläche der lufthaltigen Teile glatt, Pleura pulmonalis glänzend, durchsichtig und nur leicht gefältet. Die Oberfläche der kompakten Teile dagegen höckerig in verschiedener Weise, ihre Pleura durchweg trübe und glanzlos und teilweise mit einer grossen Menge fein gewundener Blutgefässe versehen und dann deutlich rot, sowie mit mehr oder weniger dichten und starken, bindewebigen Fasern und Bändern, die zum Teile gleichfalls hochrot sind, bedeckt. Diese sind fest mit der Unterlage verwachsen. Im übrigen sind noch sämtliche Lappen untereinander durch stellenweise stark sulzig beschaffene Bindegewebsbündel verbunden.

Diese kompakten Teile setzen sich sehr scharf und deutlich von den lufthaltigen ab, einmal durch ihr in der Regel bedeutend grösseres Volumen, dann durch Farbe und Zusammenfallen der Grenze mit dem interlobulären Bindegewebe und deutliche Verbreiterung und saftige Durchtränkung desselben an den Grenzgebieten. Gleiches Volumen mit den lufthaltigen bezw. nur wenig grösseres zeigen ausser Teilen des linken zungenförmigen und dem ganzen Mittellappen nur einzelne kompakte Lobuli mitten in den lufthaltigen Teilen der beiden Hauptlappen.

Dieselben entweder nur einzeln, wie auf der Oberfläche, oder zu mehreren vereinigt, wie auf der Zwerchfellsfläche, grenzen gleichfalls scharf ab mit dem interlobulären Bindegewebe, sind blaurot auf der Schnittfläche, glatt und zeigen in ihren Bronchien einen reichen Schleimgehalt.

Beträchtlich grösseres Volumen dagegen, wie im Inspirationszustand, zeigen die übrigen kompakten Lungenteile, und hier geht das Niveau der lufthaltigen in ziemlich jähem Anstieg über in das der kompakten und höckerigen. Diesen Uebergang der Teile vermittelt eine fast drei Lobuli breite, blaurote, kompakte Zone mit noch glatter Oberfläche, an Volumen von den lufthaltigen zu den kompakten allmählich zunehmend und am Grenzgebiete mit dem höckerigen Teil am grössten werdend.

Von jetzt ab ist die gesamte übrige Oberfläche grobhöckerig und mehr graurot geworden, auch fehlt jetzt die regelmässige und beim Schwein sonst so deutliche Läppchenbegrenzung. Die Höcker

sind grüngelb, verschieden an Grösse, vom kleinsten, kaum stecknadelstichgrossen Punkte bis zu der Grösse eines Hühnereies, die kleinsten über die Oberfläche kaum hervorragend, die grösseren halbkugelig und der hühnereigrosse Knoten an der Wurzel des linken Hauptlappens beetartig. Das Verhältnis dieser Knoten zum Lobulus ist ein verschiedenes:

Teilweise, wie die kleinsten, mitten oder an einem Ende des Lobulus sich befindend, und scharf von ihrer Umgebung abgesetzt, teilweise fast den ganzen Lobulus einnehmend und teilweise vollkommen in Grösse und Form mit dem Lobulus zusammenfallend. Auf der Höhe der Knoten befindet sich in der Regel die stärkste Bildung von bindegewebigen Fasern und Bändern.

Der Querschnitt dieser Teile bietet ein buntes Bild. Die Uebergangszone, oberflächlich glatt und im Volumen in der Mitte stehend zwischen lufthaltigem und höckerigem Teil zeigt glatte, glänzende, sehr feuchte Schnittfläche, ist grau von Farbe bis graublau, die Bronchien enthalten viel grauweissen Schleim. In den höckerigen Partien ist es jedoch anders geworden. Hier sondern sich zwei Gewebe, in Form, Art und Umfang verschieden, scharf von einander ab. Das Grundgewebe, in welches die andern differenten Teile eingelagert sind, ist auch hier grau bis graurot, glatt auf der Schnittfläche, nicht knisternd, kompakt und sehr feucht mit überreicher Schleimproduktion in den Bronchien. Hierin eingelagert, findet sich nun in dichter Anhäufung eine grosse Anzahl verschieden grosser und verschieden gestalteter, immer scharf begrenzter, grüngelber, knotiger Herde, die, wenn der Oberfläche zu gelegen, letztere halbkugelig hervorwölben. Ihre Grösse schwankt von der eines Hirsekornes bis zu der eines Hühnereies; die grossen sind durch Konfluenz kleinerer entstanden, ihre Form ist bei den mittleren und kleineren kreisrund, bei den grösseren mehr polygonal und oft vollkommen der Lobulusform entsprechend. Ihre Schnittfläche auffallend trocken und glatt, ihre Konsistenz zentral weicher, peripher mehr fest. Gegen die Nachbarschaft schliesst sie eine bei den grösseren deutlich sichtbare bindegewebige Kapsel ab, aus welcher sich der Inhalt ziemlich glatt herausheben lässt. Dort, wo mehrere solcher Knoten zusammengeflossen sind, wie an der Wurzel des linken Hauptlappens, hat sich infolge der zentralen Erweichung eine grössere mit rahmartiger, gelber, eitriger Flüssigkeit gefüllte Höhle gebildet. Am vorderen Rande des rechten Hauptlappens findet sich in dem gleichmässig kompakten Lungengewebe noch ein kleiner, auf der Schnittfläche etwas hervorspringender Läppchenkomplex mit zwar glatter, jedoch fast vollkommen trockner, graugelber Schnittfläche und mürbem und brüchigem Gewebe. Auf Druck lässt sich in feiner Strahlform [illegible] verschiedenen Stellen eine trübe, rahmähnliche, [illegible]e, eitrige Flüssigkeit auspressen.

Der linke Mittellappen, sowie der vordere T[illegible] des linken zungenförmigen Lappens, klein im V[illegible] lumen, mit spitzen Rändern, graugelb von Far[illegible] haben eine gleichmässig graugelbe, fast homo[illegible] aussehende Schnittfläche von stark feucht[illegible] Glanze, die lebhaft an die Schnittfläche eines Sar[illegible] koms erinnert. Bronchien sind kaum darin zu er[illegible] kennen.

Schnitte durch das kompakte Lungengewe[illegible] zeigen auch hier im allgemeinen dasselbe Bild, w[illegible] in dem vorigen Falle. Ueberall wird das Bil[illegible] beherrscht durch eine mehr oder weniger hoc[illegible] gradige zellige Infiltration der Bronchialschleimhaut, des peribronchitischen und Septengewebes, wodurch die Alveolen teils vollkommen veröden, teils stark komprimiert werden, sowie das Bronchiallumen stark mit Rundzellen angefüllt wird. Durch Fortkriechen der zelligen Exsudation von der Bronchialschleimhaut auf die Alveolargänge und Alveolen kommt es dann an verschiedenen Stellen zu fleckweisen, starken, alveolären Rundzellenanhäufungen. Immer sind aber auch dort die Septen stark zellig infiltriert und verbreitert. Diese Veränderungen sind überall, in den sarkomatös aussehenden und in den übrigen glatten, kompakten Partien mit quantitativen Unterschieden dieselben. Auch Schnitte durch die käsigen Knoten entsprechen im allgemeinen den Bildern des vorhergehenden Falles, mit dem Unterschiede allerdings, dass hier mehr der alveoläre Charakter vorherrscht und die übermässige Septeninfiltration etwas zurücktritt hinter der alveolären Rundzellenfüllung. Im Zentrum nirgends mehr eine Andeutung von Struktur, das Bild ist ein gleichmässig schmutzig blaurotes; in den Randzonen, je näher der Kapsel desto deutlicher, eine alveoläre Anordnung, indem prall mit Rundzellen angefüllte Bläschen sich mehr oder weniger scharf abheben von den auch hier zellig infiltrierten und verbreiterten Septen. Dabei sind diese alveolären Herde in nächster Nähe der Kapsel noch tiefblau gefärbt, während sie dem Zentrum zu immer mehr jenen schmutzigen, verwaschenen, blauroten Ton annehmen. Auch jener äusserlich mürbe und nekrotisch aussehende voluminöse Läppchenkomplex zeigt im wesentlichen dasselbe Bild: hochgradigste Füllung der Bronchiallumina mit Rundzellen, enorme rundzellige Infiltration der Propria mucosae, des peribronchitischen sowie des Septengewebes, dabei nesterweise Rundzellenfüllung der Alveolen. Durch Konfluenz mehrerer derselben entstehen unregelmässige, scharf abgesetzte Zellenhaufen, die sich oft vollkommen von ihrer Wand losgelöst haben oder oft noch in pseudopodienartigen Fortsätzen mit ihr zusammenhängen.

In welcher Weise es im Verlaufe der Schweineseuche zur Bildung nekrotischer Herde in den Lungen kommt, möge folgender Fall illustrieren; die Lunge stammt von einem ausserdem mit Gelbsucht behafteten, ca. 1 Jahr alten Schweine.

Lungen im allgemeinen gross und ungleich beschaffen. Der grössere Teil des rechten Hauptlappens in Exspirationsgrösse, rosarot, knisternd; ebenso der kleinere Teil des linken. Die unteren Partien des rechten Hauptlappens, die unteren und vorderen Teile des linken, sowie die übrigen Lappen alle sehr voluminös, in Inspirationsgrösse mit abgerundeten Rändern, sehr derb, blau- bis graurot und nicht knisternd. Die Pleura darüber mit feinen fibrinösen Fäden bedeckt, trübe und glanzlos. Die Trübung strahlt zum Teil noch über die kompakten in die lufthaltigen hinaus. Die Schnittfläche dieser Teile glatt, mässig feucht und überall marmoriert, da die interlobulären Bindegewebszüge als mehrere Millimeter breite, grauweisse, derbe Streifen in den kompakten Lungenteilen sich hinziehen. In extremen Fällen bleibt dann oft nur noch ein Rest grauroten Gewebes mitten in einem derben, sehnigen Fleck bestehen. Im rechten und linken Hauptlappen je drei bis walnussgrosse, die Oberfläche halbkugelig überragende, scharf abgesetzte, runde Knoten mit grauem, mörteligem und brüchigem Inhalt, der noch ganz deutlich seine Entstehung aus Lungengewebe an den erhaltenen interlobulären Bindegewebszügen erkennen lässt. Die Knoten grenzen sich gegen die Nachbarschaft durch eine mehrere Millimeter dicke, sehnige Kapsel ab, und der Inhalt lässt sich leicht in toto herausschälen, eine ziemlich glattwandige Höhle hinterlassend.

Eine Ausnahme von den Veränderungen dieser Art macht nur noch der rechte zungenförmige Lappen, der bei kompaktem Gefühl und blauroter Farbe das gewöhnliche kleine Volumen einnimmt und glatte, feuchte Schnittfläche zeigt mit reichlicher eitriger Schleimbildung in den Bronchien.

Schnitte durch die marmorierten Lungenteile zeigen das Bild einer hochgradigen chronischen interstitiellen Pneumonie. Die interlobulären Bindegewebszüge in breite, faserreiche Bänder umgewandelt, die lebhaft an das Sehnengewebe erinnern. Das peribronchitische und perivaskuläre Bindegewebe auffallend gewuchert. Die Gefässe dadurch in starre, dicke Röhren verwandelt. Auch das Septengewebe überall verbreitert; in der Nähe der interlobulären Bindegewebszüge und von ihnen ausstrahlend mehr sehnig und faserig geworden, weiter peripherwärts mit Rundzellen reichlich infiltriert. Alveolen, wo noch vorhanden, dann regelmässig noch mit Rundzellen und abgestossenen Alveolarepithelien erfüllt. Bronchien überall mit Rundzellen angefüllt, ihre Propria mucosae stark zellig infiltriert und verdickt.

Ueberaus häufig ist endlich noch der Befund der Veränderung atelectatischer Natur bei sonst ganz gut genährten Schweinen. So ist es eine tägliche Beobachtung in den Schlachthallen, dass bei 20 und oft noch mehr aus einem Stalle stammenden Tieren, die gar oft als seucheverdächtig von aussen gemeldet wurden, viele in gleich charakteristischer Weise konforme Veränderungen bezeichneter Art an ihren Lungen zeigen. Die Häufigkeit dieses Vorkommens in Verbindung mit dem stets seuchenartigen Auftreten in Beständen aus einem Stalle rechtfertigen die Zurechnung dieser Veränderungen zur Schweineseuche auch ohne direkten jedesmaligen optischen oder kulturellen Nachweis des ursächlichen Erregers. Im übrigen zeigen diese Schweine in ihrem ganzen Verhalten im Leben auch nicht die geringsten Zeichen von Krankheit. Ganz abgesehen davon, dass sie häufig aus veterinärpolizeilich nicht gesperrten Beständen stammen, bekunden sie selbst beim Treiben aus dem Viehhof in die Schlachthofhallen meist nicht den geringsten Hustenanfall. Diese angedeuteten Veränderungen haben fast regelmässig denselben Sitz. Es sind die bekannten Lieblingsstellen pneumonischer Herde auch bei den anderen Infektionskrankheiten; in erster Linie rechter und linker Mittellappen, die Spitze des zungenförmigen Lappens, die sogenannte dreikantige Spitze der Hauptlappen und der innere Lappen. Nur vereinzelt trifft man noch Veränderungen der angedeuteten Art auch am gewölbten Rande des Hauptlappens. Im Volumen sind diese Teile immer sehr klein, ihr Rand spitz, ihre Farbe blau- bis graurot. Ihre Schnittfläche glatt, mässig feucht. Immer ist der zugehörige Bronchus vollgepfropft mit dicken, grauen, eitrigen Schleimmassen, wobei die Grenze der Bronchitis regelmässig zusammenfällt mit der Grenze der pneumonischen oder atelectatischen Partien.

Schnitte durch diese Teile zeigen auch hier hochgradig eitrig-granulöse Bronchitis und Peribronchitis mit starker, zelliger Infiltration und Verbreiterung des Septengewebes. Die Alveolen sind hier vollkommen verödet, bisweilen noch in Resten vorhanden nnd dann in der Regel mit abgestossenen Alveolarepithelien und Rundzellen angefüllt. Mitten dazwischen insuläre, alveoläre, eitrig-pneumonische Herde.

Was die Veränderungen am Darm anbelangt, so ist derselbe ebenso häufig betroffen, wie der Respirationstraktus.

Hier war es dann besonders der Dickdarm, der immer Zeichen einer chronischen katarrhalisch-eitrigen Entzündung an sich trug. Wir sind zur Zeit noch im Verfolge

dieser Veränderungen begriffen und werden später noch ausführlicher darüber berichten. Es möge hier nur bemerkt werden, dass Schnitte durch solche Därme öfters eine starke zellige Infiltration des intertubulären Gewebes aufweisen, wodurch die Lieberkühnschen Drüsen weit auseinander gedrängt werden und zum Teil veröden. Die Abszessbildung bei der sogenannten Fütterungseiterung gehört auch hierzu und dürfte nur ein vorgeschrittenes Stadium dieser Rundzelleninfiltration sein und ebenso entstehen, wie die Abszesse in den Lungen. Die beigefügte Abbildung zeigt diese zuerst von Glage beschriebene Fütterungseiterung in ihrer regelmässigen Form.

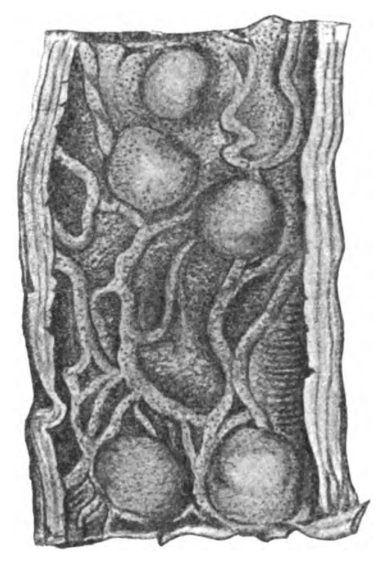


Fig. 2.
Grimmdarmschleimhaut mit den Veränderungen der „Fütterungseiterung" (nach Glage).

Im submucösen Gewebe sitzen in einer mehr oder weniger grossen Anzahl hasel- bis welschnussgrosse Knoten mit derber, schwieliger Wand und grünem, eitrig-käsigem Inhalt, der in Unmenge feine Stäbchen enthält. Sie wölben die Darmwand und die Schleimhaut an der betreffenden Stelle halbkugelig vor und die Serosa ist in der Regel über ihnen und von ihnen ausstrahlend in weiter Entfernung grau, trübe und glanzlos, sowie mit zahlreichen, feinfädigen Anhängseln versehen, wodurch es gar häufig zur Verwachsung und Verklebung benachbarter Darmschlingen kommt. Oft sind diese Prozesse der Ausgang einer spezifischen Peritonitis, die wiederum auf die Pleura übergreifen kann. Auch zeigt die Leber bei Fütterungseiterung öfters Metastasen. Die Portaldrüsen bleiben dabei meist intakt.

Die erwähnten Peritoniten und Pleuriten können der Perlsucht des Rindes verglichen werden. In ihren Anfängen sind die spezifischen Knoten auf den serösen Häuten immer solide, von gelblicher oder grauer Farbe, in welchen zentral puriforme Einschmelzung statthat. Dieser Vorgang lässt sich immer besonders deutlich an den auf dem Netze sitzenden Herden verfolgen. Meist werden die Abszesse an den serösen Häuten nicht gar zu gross. Lungenveränderungen kommen neben der Erkrankung der serösen Häute gleichzeitig vor, und in anderen Fällen ist die Lungenentzündung der Ausgang dieser spezifischen Pleuriten.

Bei der Generalisation des Prozesses sind fast alle Teile betroffen, der Reihe nach hinsichtlich der Häufigkeit: Muskeln, Gelenke, Sehnenscheiden, Speck, Leber, Milz, Lymphdrüsen, Knochen, dagegen kaum jemals die Nieren. In der Skelettmuskulatur sitzen die Herde meist subfasziell und verwandeln die Faszie weithin in eine derbe, undurchsichtige, verdickte Schwarte. Die Metastasen in den Knochen betreffen besonders die Rippen. Dabei werden letztere stark knotig aufgetrieben, und die Spongiosa ist angefüllt mit einer trüben, käsigen, grünen Inhaltsmasse, welche feine Stäbchen in grosser Menge immer rein enthält.

Wir haben nun schon oben jene Veränderungen berührt, die zum Teil schon länger bekannt und beschrieben sind, und die wir als reine Wundinfektion betrachten müssen. Ueberaus häufig findet man bei etwas älteren Schweinen mit besonderer Vorliebe die Gegend der Backen und des Kinns äusserlich mehr oder weniger verunstaltet und beträchtlich geschwollen. Die Haut selbst darüber ist meist ohne wesentliche Veränderungen. Dagegen ist die Unterhaut zu einer derben, breiten Schwiele geworden, in welche in grosser Anzahl meist nur haselnussgrosse, derbe Knoten eingelagert sind mit derber, schwieliger Wand, schleimig-eitrigem, grünen, bis grau-bräunlichen Inhalt. In ihrer Umgebung ist die schwielige Bindegewebsbildung am stärksten, peripher an Mächtigkeit immer mehr abnehmend.

Verhältnismässig häufig sind des weiteren auch Veränderungen dieser Art in der Mamma bei älteren Schweinen anzutreffen. Sie erinnern

bei dem ersten Anblick immer recht lebhaft an Aktinomykose. Hier ist die Haut selbst meist stark verdickt, mit braunen Borken besetzt und rissig. Die Struktur des Mammagewebes ist oft vollkommen verschwunden, an ihre Stelle ist ein derbes, schwieliges Bindegewebe getreten, das zahlreich bis zu faustgrosse, derbe Knoten mit schwieliger Kapsel und schmierig-eitrigem, grau-grünlichen bis graubräunlichen Inhalt enthält. Um die grossen Knoten gruppieren sich regelmässig zahlreiche kleinere. In hochgradigen Fällen betrifft diese Veränderung oft sämtliche Zitzen, geht auch noch darüber hinaus in das Unterhautbindegewebe der Beckengegend und des Ober- und Unterschenkels. Dabei werden besonders letztere stark verdickt und unförmig.

Die Lungen sind in solchen Fällen häufig wie sonst an den bekannten Lieblingsstellen in der gewöhnlichen Weise verändert mit oder ohne Auftreten jener oben beschriebenen käsigen Knötchen und Knoten. In anderen Fällen lassen sich an den Lungen makroskopisch oft überhaupt keine Veränderungen nachweisen.

Um an einem Beispiele noch den Befund in grossen Schweineseuchebeständen zu zeigen, lassen wir noch folgende Notizen folgen. Der Bestand umfasste 42 Stück, die sämtlich so abgemagert oder mager waren, dass $^3/_4$ davon dem Abdecker verfielen.

Einzelne Schweine wiesen Lungenveränderungen auf, die an und für sich vielleicht allein das Kümmern erklären konnten, die grosse Mehrzahl zeigte aber immer so wenig umfangreiche und so wenig schwere Veränderungen in den Lungen, dass sie unmöglich den Grund des schlechten Gedeihens abzugeben vermochten. Letzteres konnte nur auf die gleichzeitig vorhandene chronische Entzündung des Darmes zurückgeführt werden.

Einige Befunde wollen wir beschreiben:

1. Lunge teils in Exspirationsgrösse, teils in Retraktionsgrösse, mit Ausnahme der beiden kompakten zungenförmigen und der mittleren Lappen sowie eines kleinen Teiles der beiden dreikantigen Spitzen, glatt an der Oberfläche, rosarot, knisternd. Pleura pulmonalis glatt und glänzend und infolge der Retraktion etwas gefältelt; Schnittfläche dieser Teile glatt, mässig feucht, rosarot und knisternd. In den Bronchien wenig grauer Schleim. Die kompakten Teile im Volumen etwas grösser als die lufthaltigen, teils scharf interlobulär abgesetzt, teils allmählich in die lufthaltigen Partien übergehend. Ihre Farbe dunkel- bis blaurot, und einzelne Partien im zungenförmigen Lappen mehr graugelblich. Pleura pulmonalis hier glanzlos und mit einzelnen gelblichen, fädigen Fibringerinnseln bedeckt, die nur lose aufliegen. Unregelmässig zerstreut schimmern durch die Pleura kleinste, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, gelbe, runde, Knötchen durch, die scharf abgesetzt sind. Die grösseren haben die Pleura durchbrochen und zeigen dann in ihrer Mitte eine kleine Oeffnung. Schnittfläche der kompakten Teile glatt, sehr feucht, von gleicher Farbe wie an der Oberfläche und durchsetzt mit einer grossen Anzahl feinster, bis hirsekorngrosser Herde mit grünlich eitrigem Inhalt und schon teilweise recht deutlicher Abkapselung. Der Oberfläche zu gelegen, sind sie teilweise durchgebrochen. Ausstriche enthalten in Unmenge die Gripsschen Stäbchen. In den Bronchien viel graugrüner, eitriger Schleim.

2. Lungen in Exspirationsgrösse. Erkrankt gleichfalls nur die bekannten Stellen, deren Volumen klein, und deren Ränder spitz sind. Die Farbe ist graurötlich. Lobulus-Zeichnung deutlich, jedoch Lobuli klein. Absetzung meist interlobulär, Schnittfläche glatt, graurötlich, mässig feucht, dem Sarkom ähnlich. Bronchien enthalten viel trüben, grauweissen, eitrigen Schleim. Die hepatisierten Lungenteile sehr schwer. Der linke Mittellappen zeigt an seiner Basis einen halbkugelig hervorragenden Knoten von Haselnussgrösse. Pleura pulmonalis darüber verdickt, rauh, mit Bindegewebe ähnlichen Anhängseln versehen; die Trübung und Verdickung von hier aus weit in die Peripherie sich erstreckend und allmählich sich verlierend. Inhalt des Knotens gelbgrüner, trockner Käse in einer dicken Bindegewebskapsel, die eine im allgemeinen glatte Wandung besitzt mit wenigen glatten und kleinen Ausbuchtungen. Ein gleicher Knoten an der Spitze dieses Lappens, auch hier halbkugelig hervorragend, indessen nur halb so gross. Inhalt derselbe. Ebenso zwei Knoten an der linken dreikantigen Spitze, davon einer am Rande sitzend und denselben abrundend. Inhalt auch hier käsig-eitrig. Rechts ein Knoten im Vorderlappen. Einer von Erbsengrösse ist durchgebrochen und führte dadurch zur Verwachsung mit dem Zwerchfell. Zwei im Hauptlappen.

3. Lunge in Exspirationsgrösse. Erkrankt sind auch hier die Lieblingssitze, jedoch herrscht hier weniger das Bild der Pneumonie, als das der Knotenbildung vor. Dadurch werden diese Teile grobhöckerig. Die Höcker sind halbkugelig oder beetartig, von Haselnuss- bis Walnussgrösse. Oberfläche graugelb, Pleura trübe, verdickt mit feinen, fädigen Anhängseln daraufund einem oft schön ausgeprägtem Kranze von Blutgefässen. Dazwischen graurötliche Täler von im Volumen sehr kleinem, kompaktem Lungengewebe, das fast atelektatisch erscheint. Seine Schnittfläche glatt, graurötlich,

mässig feucht. Die Knoten zeigen vollkommen glatte und trocken käsige Schnittfläche; ihre Wand glatt und schwielig.

4. Eine andere Lunge weist einen in der gewöhnlichen Weise veränderten linken Mittellappen auf. Volumen sehr klein, Farbe graurötlich, Schnittfläche sarkomähnlich. An der Basis ein haselnussgrosser Knoten mit schwieliger Wand und trocken käsigem, gelbgrünem Inhalt, halbkugelig hervorragend und durchgebrochen. Ein gleicher Knoten an der Basis des linken zungenförmigen Lappens, umgeben von einem schmalen Ringe blauroten, kompakten Lungengewebes mit glatter, blauroter und feuchter Schnittfläche. In dem rechten, mit dem Hauptlappen verklebten Lungenlappen ein ca. hühnereigrosser Knoten mit schwieliger Kapsel und grünlich käsigem Inhalt, seine Entstehung durch Konfluenz von vier käsig veränderten Lobulis noch deutlich an den erhaltenen interlobulären Bindegewebszügen dokumentierend. Auch um ihn ein Kranz kompakten Lungengewebes mit glatter Schnittfläche.

5. Eine weitere Lunge (cf. Fig. 3) zeigt gleichfalls, mit Ausnahme der bekannten Lieblingssitze der pneumonischen Herde, überall glatte, knisternde Beschaffenheit mit glatter, trockner Schnittfläche. Kompakt, ziemlich voluminös, blau- bis graurot, auf der Schnittfläche glatt und sehr feucht sind die Spitze des rechten zungenförmigen Lappens, der rechte Mittellappen, der linke Mittellappen, sowie die linke dreikantige Spitze. Diese Teile grenzen sich scharf interlobulär gegen die lufthaltigen zu ab, und ihre Bronchien sind vollgestopft mit trübem, eitrigem Schleim. Mitten in den lufthaltigen Partien des rechten Hauptlappens zwei kompakte Lobulikomplexe, die scharf interlobulär abgesetzt sind. Sie sind gleichfalls ziemlich voluminös, blaurot, glatt auf der Schnittfläche und sehr feucht. Nirgends in den kompakten Teilen Knoten- oder Knötchenbildung.

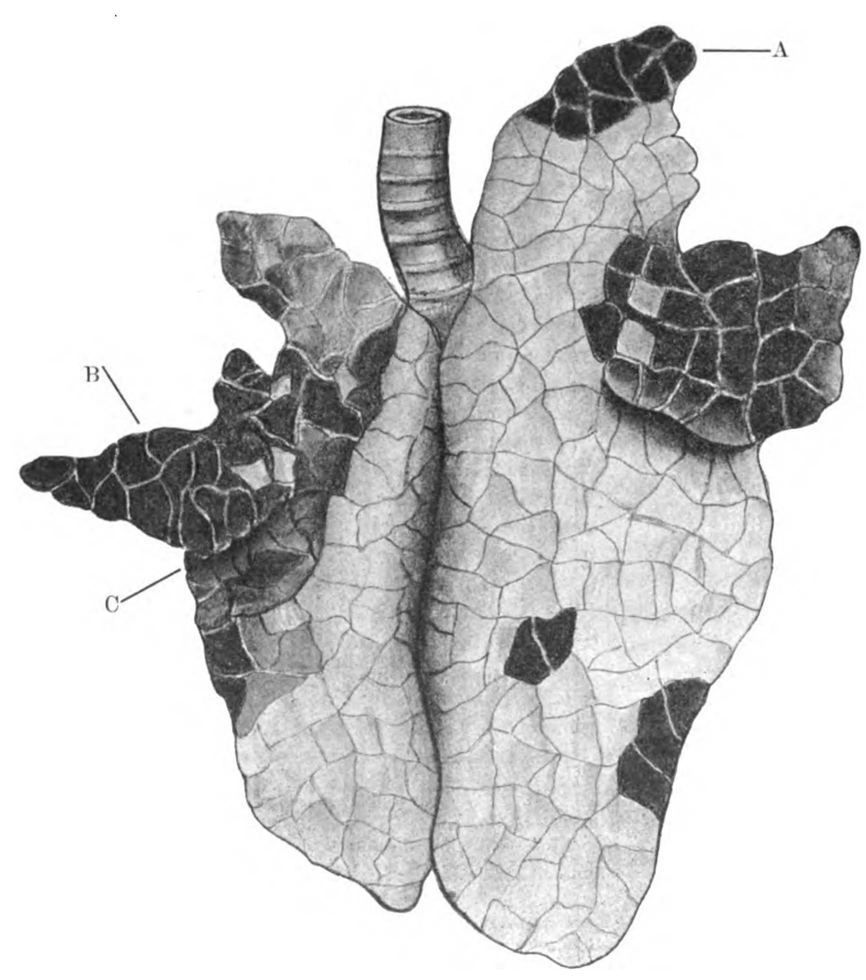


Fig. 3.
Lieblingssitze der Lungenentzündung:
A. Zungenförmiger Lappen; B. Mittellappen; C. Vorderer, unterer Rand des Hauptlappens, die sog. dreikantige Spitze. (Der innere Lappen der rechten Lunge, ebenfalls eine bevorzugte Stelle, ist in der Figur nicht veranschaulicht.)

Lungen mit dem letztbeschriebenen Grade der Pneumonien sind sehr häufig. Vielfach sind die pneumonischen Herde aber auch sowenig umfänglich, dass nur einzelne Lobuli verändert erscheinen, oder der Umfang der Entzündung betrifft die Lieblingsstellen in anderer Verteilung.

Alle übrigen Lungen wiesen in dem Bestande im allgemeinen ein ähnliches Bild auf. Erkrankt sind auch hier immer die obigen Stellen mit graduellen Unterschieden, so zwar, dass oft nur noch die Spitze eines Lappens betroffen ist. Diese kompakten Teile zumeist klein im Volumen, auch hier mit graduellen Unterschieden, blau- bis graurot, glatt und feucht auf der Schnittfläche. Immer weisen die zugehörigen Bronchien hochgradig katarrhalischeitrige Bronchitis auf.

In 15 Fällen waren ausserdem jene knoten-



artigen Veränderungen in den hepatisierten Lungenteilen nachzuweisen. Einige Tiere zeigten trotz hochgradigsten Kümmerns überhaupt keine makroskopisch besonders auffallenden anatomischen Veränderungen in ihren Lungen, in zwei Fällen fand sich ausserdem noch ausgeprägte Gripssche Peritonitis vor.

Ueber den anatomischen Befund liefert Lüpke eine Beschreibung, die sich mit unserer fast deckt und zur Ergänzung angeschlossen sein mag:

„An den frisch erkrankten Lungenteilen fand ich regelmässig eine Bronchitis katarrhalis, mit glasig-schleimigem, kleinere Luftröhrenäste gänzlich verschliessendem Produkte und eine reine, teils mit Atelektase verbundene katarrhalische Pneumonie, bei der die Füllung der Alveolen fast ausschliesslich in Lungenepithelzellen bestand; niemals war eine Spur von Fibrin nachzuweisen. Diese Epithelien waren trübe durch fettige Entartung. Nirgends Nekrose oder käsige Herde.

Die länger erkrankten Teile trugen sinnfällige Merkmale an sich in einer gelblich-rötlichen Farbe, deutlicher Zunahme des Umfanges, grosser Festigkeit und feinkörniger Beschaffenheit der Schnittfläche. In den ausgeprägtesten Fällen waren die Grenzen der Lungenläppchen kaum erkennbar, so gleichmässig waren das interlobuläre Gewebe und das Lungenparenchym verändert. Stets war der die Bronchien erfüllende zähe Schleim weiss und trübe.

Gerade in den ältesten und vorgeschrittensten Veränderungen fanden sich dann immer, und oft in sehr grosser Zahl, umschriebene, käsige Herde von verschiedener Grösse und Ausbildung. Mit den veränderten Lungenteilen war der sie bedeckende seröse Lungenüberzug wie verschmolzen, dabei verdickt, trübe und oft vielfältig mit dem Rippenfell etc. durch häutige und bandartige Bildungen, wie auch bisweilen in flächenartiger Verwachsung fest verbunden. Fibrinbildung wurde stets vermisst.

Die mikroskopische Prüfung ergab neben zellenreichem Schleime in den Bronchien eine sehr reichliche Produktion von Zellen im Gewebe der Bronchialschleimhaut, welche nicht selten zu kleinen warzigen Erhabenheiten auf der Schleimhautoberfläche geführt hatte.

Zeichen katarrhalischer Pneumonie fanden sich noch, aber das histologische Bild hatte grosse Wandlungen erfahren. Eine ausgebreitete, dichte, zellige Produktion herrschte in so auffälliger Weise vor, dass sie dem Ganzen ein charakteristisches Aussehen in ihrem Sinne verlieh. Vorwaltend hatte diese Bildung ihren Sitz im interlobulären Gewebe; sie zeigte sich aber auch in starker Ausprägung zwischen und in den kleinsten Alveolarabteilungen und betraf auch die Alveolarwandungen selbst in sinnfälliger Weise. In diesen Grund waren die Reste der ursprünglichen katarrhalischen Entzündung als verfettende, trübe Alveolarepithelzellhaufen in Form kleiner, fleckiger oder streifiger Herde, welche oft in grösseren Gruppen zusammengeschlossen waren, eingesprengt. Nur an den diesen Gruppen zugehörigen Alveolarscheidewänden waren die zelligen Abweichungen regelmässig wenig oder gar nicht erkennbar. Von ihnen schienen die herdweisen Zerstörungen ihren Ausgang zu nehmen, denn es gab Uebergangsbilder zwischen ihnen und den frischesten, käsigen Herden. Die Abtötung war aber nicht auf jene Gruppen beschränkt, sondern sie ergriff in peripherer Ausbreitung auch die zellig veränderten Gewebsmassen.“

Die allenthalben makroskopisch als „Katarrhalpneumonie“ gedeuteten Entzündungen sind, wie die histologische Untersuchung sowohl von Lüpke, wie von uns zeigt, meist nicht echte Pneumonien dieser Form, sondern mehr ein Gemisch von exsudativ- und interstitiell-eitrigen. Das Bild beherrscht immer die Rundzelle. Der Bronchialkatarrh ist meist eine katarrhalische Eiterung in bester Form.

Pathogenese.

Nachdem wir in kasuistischer Weise eine Uebersicht über die bei der Schweineseuche vorkommenden Veränderungen gegeben haben, erübrigt es uns, noch kurz auf ihre Pathogenese einzugehen. Wir müssen dabei aber nochmals betonen, dass es noch nicht unsere Aufgabe sein konnte, hier eine systematische, lückenlose Uebersicht zu geben, dass wir uns vielmehr vorbehalten, später erst ausführlich darauf zurückzukommen. Es können daher auch diese Mitteilungen noch nicht als abschliessende gelten.

Das Wesen der anatomischen Veränderungen bei der Schweineseuche besteht in dem Vorhandensein einer spezifischen, chronischen, granulös-eitrigen Entzündung, die wohl nach Menge der Erreger und Ort der Entzündung bald mehr katarrhalisch-eitriger, bald mehr granulöser Natur ist. Auf den Schleimhäuten wird der mehr exsudative Charakter vorherrschen, im Gewebe mehr der granulöse. Nehmen die Ferkel den Erreger mit der Milch oder sonstwie zu sich, so entwickelt sich in ihrem Digestionsapparat eine schleichende, katarrhalisch-eitrige Entzündung, unbeschadet natürlich akuten Exacerbationen, die klinisch dann in profusen Diarrhoen sich äussern. Daran

allein können die Tiere zugrunde gehen. Andermal verläuft mit der fortschreitenden Kräftigung des Organismus im späteren Alter der Prozess dauernd chronisch, die Tiere kümmern infolge der durch die chronischen Veränderungen erzeugten mangelhaften Verdauung. Dabei bilden sich submucöse Abszesse mit den schon erwähnten Folgen (Peritoniten und Metastasen in der Leber) bisweilen aus. Eine umfängliche Entstehung der Abszesse führt hierbei ebenso zu Abmagerung und profusen Diarrhoen. Derselbe anatomische Prozess entwickelt sich in den Bronchien, und hieran schliessen sich alle jene oben beschriebenen Lungenveränderungen an. Im Magen und Darm kann der Prozess zum Verschwinden kommen, die Produkte werden teilweise mit den Faeces entleert; in den Lungen und besonders den schlecht ventilierten unteren Abschnitten derselben dagegen ist die Entfernung des ursächlichen Erregers und der Krankheitsprodukte nicht so leicht möglich, und die Veränderungen werden daher meist bestehen bleiben. Daher trifft man dann so oft bei sonst vollkommen gesunden und wohlgenährten Tieren die Veränderung des bekannten Spitzenkatarrhs. Dieses Uebergreifen des Prozesses auf die Bronchien ist zwar sehr häufig, gehört aber nicht unbedingt zum Krankheitsbild der Schweineseuche. Das Bestehenbleiben der chronischen Entzündung im Digestionsapparat kann für sich allein das ganze Krankheitsbild der Schweineseuche erklären. Die Folge der chronischen Bronchitis äussert sich in den betroffenenen Lungenpartien durch Atelektase oder weiterhin lobuläre Lungenentzündung. Von den Bronchien aus geht der Prozess aber auch weiter auf das peribronchitische und Septengewebe, hier eine mehr granulöse oder granulös-eitrige, ja rein eitrige, interstielle Entzündung hervorrufend. Daneben kann die eitrige Exsudation von der Bronchialschleimhaut fortkriechen zu den Alveolargängen und Alveolen und führt so zur katarrhalisch-eitrigen bezw. rein eitrigen, alveolären Pneumonie. Die Knötchen und Knoten in den Lungen verdanken dann ihre Entstehung einer schleichenden, käsigen Nekrobiose in diesem Gewebe oder einer spezifischen Abszedierung von Partien hochgradig infiltrierten Septengewebes. Die gelegentlich vorhandenen nekrotischen Herde sind als Folgen der Ernährungsstörungen zu deuten, die wegen der Bindegewebszubildung und hochgradigen rundzelligen Infiltration eintreten. Das tote Lungenstück kapselt sich dann bindegewebig ab. Es entsteht ein Sequester, an welchem durch allerlei Bakterienvegetationen sekundär Veränderungen auftreten können. Die Zerstörungen bei dem Prozess an den Lungen erklären es auch, dass Sekundärinfektionen (wie Septicämien) sich leicht einstellen. Infolge Durchbruchs der Pleura bei Abszessbildung unter derselben oder Fortkriechen der zelligen Infiltration schliessen sich akute oder chronische Pleuriten und Perikarditen an. Von der Pleura greift die spezifische Entzündung auf das Peritoneum über, wie bei Serosentuberkulose. Generalisation der Schweineseuche kann sich, wie bei Tuberkulose, anschliessen, wobei die Lymphdrüsen selten miterkranken, sondern die Metastasen in der Muskulatur, in Gelenken und Sehnenscheiden sitzen.

Die Sequester, ausgedehnten käsigen oder eitrigen Herde und die Generalisation sind bei dem chronischen Verlaufe nur bei älteren Tieren anzutreffen. Bei letzteren ermöglicht zudem die grössere Widerstandskraft des Organismus gegen den Bazillus die massenhafte Ansiedelung desselben ohne tötlichen Ausgang, der daher auch seine spezifischen Eigenschaften in weiterem Umfange betätigen kann. Bei Ferkeln bleibt es beim eitrigen Katarrh, weil er schon den Tod herbeiführt.

Jene Herde in der Unterhaut und der Mamma, der Zunge oder Kastrationswunde müssen als reine Wundinfektion betrachtet werden, die Hautveränderungen dürften auf toxische Wirkungen der Bakterien zurückzuführen sein, ebenso die nervösen Zufälle. Die Todesursachen sind bei der Schweineseuche mannigfach und besonders Peritoniten, Pleuriten, umfängliche Hepatisationen, Generalisationen mit Cachexie, profuser Durchfall und Komplikationen durch andere Bakterien.

Das ganze Bild der Schweineseuche ist zwar ein wechselvolles aber anatomisch und klinisch gut abgeschlossenes.

Epidemiologie.

Die Schweineseuche ist eine Infektionskrankheit und die Verbreitung der Seuche mit der Verschleppung des Ansteckungsstoffes



und der Schaffung von Gelegenheit zur Uebertragung auf gesunde Schweine zu identifizieren. Fast alle Beobachter sagen sehr zutreffend, dass die Seuche sich durch ihre hochgradige Contagiosität auszeichne. Daneben wird auch, was wir nicht als richtig ansehen, eine lange Haltbarkeit des Ansteckungsstoffes im Stalle erwähnt. Oefters ist bemerkt, z. B. schon von Lüpke, dass eine sorgfältige Desinfektion vergeblich war. Nach Greve haftet der Ansteckungsstoff an dem infizierten Stall und ist am Erdboden und am Auslaufe gefesselt, wofür er als Beweis anführt, dass neuangekaufte Ferkel, welche er in einen gereinigten Stall brachte, in welchem längere Zeit keine Schweine gehalten waren, nach 10—14 Tagen dennoch erkrankten. Solche Fälle können auch durch erneute Einschleppung des Ansteckungsstoffes erklärt worden, und ohne Kontrolle ist es nicht sicher, dass die Ferkel nicht bereits vorher infiziert waren. In der Arbeit von Lorenz ist gesagt, dass man einen Stall abriss, dafür einen neuen baute, in welch letzterem die Seuche wieder ausbrach, ohne Zweifel eingeschleppt mit den neuangekauften und eingestellten Tieren. Gesetzt, der Stall wird erfolgreich desinfiziert, die neuangekauften Schweine sind wirklich gesund, wenn der Landmann aber z. B. nach wie vor alle Sekrete kranker Euter, um sie zu verwerten, roh den Schweinen gibt, wie es in Holstein nicht selten geschieht, dann infiziert er seinen Bestand sofort wieder, sofern der Ansteckungsstoff, worauf wir unten noch zurückkommen, durch die Milch übertragen werden kann.

Wir wollen ein Beispiel aus der Praxis geben, das vermutlich so zu erklären sein dürfte:

In einer Meierei zu Heilsberg kam die Seuche nach den Berichten Bermbachs trotz wiederholter Abschlachtung des ganzen Bestandes immer wieder zum Ausbruche. Der Kreistierarzt führte dies nicht auf Neueinschleppungen, sondern auf das Zurückbleiben des Ansteckungsstoffes im Stalle zurück.

Man ist dann in solchen Fällen, wie vorstehendes beweist, leicht geneigt, an ein Stallmiasma als Ursache zu glauben, während es sich nur um immer erneute Wirkung derselben krankheitserzeugenden Ursache handelt. In diesem Sinne könnten die übrigens nicht zahlreichen, auf eine miasmatische Natur des Ansteckungsstoffes hinzielenden Angaben aufgeklärt werden. Alle Seuchenerreger, selbst die widerstandsfähigsten z. B. die Milzbrandsporen werden durch entsprechende Desinfektion getilgt, um wieviel mehr das anerkanntermassen leicht vergängliche Schweineseuchekontagium! Neuausbruch der Seuche in einem neuen oder desinfizierten Stall heisst nur Neueinschleppung des Kontagiums. Wir halten die Seuche für eine rein kontagiöse Erkrankung, und Greve hat dieselbe experimentell auch von Tier auf Tier übertragen dadurch, dass er ein Ferkel mit zwei hustenden, sonst aber munteren Ferkeln zusammen in einen neuen, bisher noch nicht benutzten Stall brachte. Dasselbe fing nach 11 Tagen ebenfalls an zu husten. Auch sind Greve ebenso wie uns viele Fälle bekannt, wo die Seuche durch Ankauf einzelner hustender Schweine in gesunde Bestände eingeschleppt worden ist. Ebenso soll die Krankheit durch Zuführung einer Sau zu einem hustenden Eber häufiger verbreitet worden sein.

Speziell in den Berichten der beamteten Tierärzte wird oft erwähnt, dass die Krankheit durch Schweine, die aus kleinen Beständen zusammengekauft waren, in grössere Stallungen eingeschleppt, aber wegen ihres chronischen schleichenden Verlaufs und der wenig ausgeprägten Merkmale in der Regel erst erkannt worden sei, wenn sie aus irgend einem Anlass akute Formen angenommen habe. Da die Massenerkrankungen sich natürlich in grossen Beständen besser dokumentierten, so sei hier die Seuche anscheinend häufiger, d. h. komme in Wirklichkeit hier nur öfters zur Feststellung. Namentlich seien einzelne Schweinezüchtereien wahre Brutstätten für die Erhaltung und Ausbreitung des Kontagiums.

Bei der Schwierigkeit der Diagnose erkläre es sich auch, dass die Seuche in dem Bestande, aus dem die erkrankten Schweine herrühren, später z. B. nicht mehr festgestellt werden könne. Hiermit stehe in Einklang, dass die Infektionsquelle überhaupt selten zu ermitteln sei, da der langsame, schleichende Verlauf Nachforschungen in dieser Richtung sehr erschwere. Aus diesem Grunde geben scheinbar gesunde und doch infizierte Tiere oft Veranlassung zu neuen Seucheausbrüchen.

Wir lassen hierfür zwei Beispiele aus den Veterinärberichten folgen:



Arndt beobachtete, dass von vier Ferkeln drei an der Seuche starben, während eins sich erholte und ganz gesund erschien. Als dasselbe zu vier neu gekauften und anscheinend gesunden gebracht wurde, erkrankten und verendeten diese sämtlich.

Berndt schildert einen von Kreistierarzt Schlaugiess aus Goldap mitgeteilten Fall. Im Kreise Goldap herrschte unter dem Schweinebestande einer Molkerei „chronische" Schweineseuche. Auf Drängen des Kreistierarztes entschloss sich der Besitzer, den Bestand abschlachten zu lassen. Eine hochtragende Sau war anscheinend noch gesund und wurde deshalb nicht getötet, um die Ferkel zur Nachzucht zu erhalten. Die Sau wurde nun zum Abferkeln in einen reinen, unverdächtigen Stall gebracht und dort vorläufig belassen. Die inzwischen geworfenen Ferkel waren zunächst gesund und munter; nach etwa zwei Wochen stellte sich indessen Husten bei ihnen ein. Die verseucht gewesenen Ställe waren inzwischen mit peinlichster Sorgfalt desinfiziert und darauf wieder mit gesunden, neuangekauften Schweinen belegt worden. Der Besitzer brachte später die Sau mit ihren Ferkeln in den gemeinschaftlichen Schweinestall zurück, worauf nach kurzer Zeit die meisten Tiere des neuen Bestandes erkrankten und getötet werden mussten.

Die Schwierigkeit der Feststellung der Endschaft der Seuche macht Berndt mit Recht für die ungeheure Verbreitung derselben verantwortlich.

Wenn die Seuche ausgebrochen ist, so erkranken zwar nicht alle, aber doch die meisten Tiere. Eine hygienische Musterwirtschaft herrscht in keinem Schweinebestande. Man muss, um die schnelle Erkrankung vieler Tiere zu begreifen, es mit ansehen, wie bunt durcheinander kranke, verdächtige und gesunde Schweine in demselben Lager liegen, dabei unbewusst die schönsten Inhalationsversuche durch gegenseitiges Anpusten vornehmen und wie beim Fressen das Futter durch Kot und das Hineinsteigen in den Trog infiziert wird. Die gesunden Schweine müssen sich bei solcher Lage füglich anstecken, und die Seuche scheint hochgradiger kontagiös zu sein, als sie in Wirklichkeit ist. Der häufige Wechsel der Insassen der verschiedenen Buchten trägt noch ein Uebriges zu der schnellen Ausbreitung dabei. Daher erkranken auch getrennt gehaltene Abteilungen öfters ungleich, oder einzelne bleiben ganz gesund, weil es an Gelegenheit zur Aufnahme des Ansteckungsstoffes fehlte. Am besten sieht man das bei den Ferkeln. Der Wurf einer Sau bietet ein Bild tadelloser Gesundheit, der einer zweiten gedeiht mangelhaft, oder ein seuchenhaftes Sterben hat bereits eingesetzt.

Als Ursachen für die Einschleppung in einen Bestand können sonst auch alle die gewöhnlichen Verbreitungswege der Bakterien in Frage kommen. In den Jahresveterinärberichten sind als Uebertragungsgelegenheiten oder Vehikel für das Kontagium besonders genannt die Märkte, der Hausierhandel, das Zusammenkaufen, der Personenverkehr, die Verfütterung von Milch und Molkereiprodukten, das Benutzen derselben Stall- und Futtergeräte für gesunde und kranke Tiere und mangelhafte Reinhaltung der Ställe.

Ebenso wird das unachtsame Abfahren von Dung beschuldigt oder das Hinschaffen von Kadavern seuchekranker Schweine in die Nachbarschaft von Schweineställen und die Kastration mit unsauberen Instrumenten. Hunde sollen die Seuche verbreitet haben. Alle diese Wege müssen natürlich als möglich hingestellt werden. Die Hauptursachen sind indessen:

1. Die Schwierigkeit der Feststellung, ob ein Tier infiziert ist oder nicht.
2. Die leichte Uebertragung durch Kohabitation.
3. Die mangelhafte Kenntnis des Ansteckungsstoffes und seiner biologischen Verhältnisse, somit der Verbreitungswege der Seuche.

Mischinfektionen.

Mischinfektionen zwischen Schweineseuche und Tuberkulose sind recht häufig; unter den Beschreibungen von Fiedeler und Bleisch sind schon solche Fälle, indessen ist über ein gemeinsames Vorkommen der Schweineseuche und der Schweinepest aus der Literatur wenig zu ersehen, sofern man als Schweineseuche die eingangs geschilderte Seuche ansieht und nicht die Schützsche Schweineseuche damit meint. Indessen kann wenigstens ein Fall genannt werden, der Ausbruch der Seuche in Locate Triulzi, den Gerosa und Billitz schildern.

In einer Molkerei, in der eine Seuche 58% Todesfälle unter den Schweinen hervorrief, weshalb die Ställe entleert, desinfiziert und erst nach $1\frac{1}{2}$—2 Monaten wieder belegt wurden, brach von neuem die Seuche aus. Von 412 in 9 Wochen geborenen Ferkeln starben 170, besonders beim Ab-

setzen und bis zum Alter von 4 Monaten. Die Mortalität betrug somit 41 %. Die Tiere erkrankten schon an der Mutterbrust, magerten sehr ab, husteten und litten an einem krustenbildenden Exanthem, wie es stets sehr frühzeitig und fast konstant im Beginne der Seuche auftrat. Auf der Haut entstanden rote Flecke, die sich mit serösen Papeln bedeckten. Letztere trockneten zu einer chokoladenbraunen Kruste ein, und durch Konfluenz derselben erhielt das Tier einen widerwärtigen Anblick. Das Fieber war niemals sehr hoch (40—40,5), das Haar verlor seinen Glanz, wurde struppig, und obwohl der Appetit erhalten blieb, trat Abmagerung ein. Diarrhöe stellte sich meist nur im Beginne der Krankheit ein und war fast nie blutig, selbst bei ausgedehnten und tiefen Darmveränderungen herrschte vielmehr Verstopfung vor. Beim Vorhandensein von Lungenaffektionen war der Husten trocken, trat anfallsweise auf, besonders in frischer Luft und bei Bewegung. Die Atmung zeigte sich bei beträchtlichen Lungenaffektionen beschleunigt, bis auf 50—60 Atemzüge, und erfolgte stossweise mit starker Flankenbewegung und Rinnenbildung entlang den falschen Rippen. Die Tiere verendeten unter fortschreitender Abmagerung an Erschöpfung oder erholten sich nur langsam. Im Verlaufe der Seuche stellten sich subkutane und Gelenkabszesse ein, dagegen fast nie Rotfärbung der Haut.

Die inneren anatomischen Veränderungen bestanden in diphtherischen Geschwüren im Blind- und Grimmdarm, selten am Mast- und Hüftdarm. Das Darmkonvolut war häufig durch adhäsive Peritonitis zu einem Paket verschmolzen. Die Geschwüre brachen niemals durch, sondern veranlassten, wenn in Heilung begriffen, narbige Einziehungen bis Verschluss des Darmrohres. Die Gekrösdrüsen zeigten zuweilen Bildung von Käseherden, auch in der Milz traf man solche. In der Lunge war eine croupöse Entzündung selten, doch öfters eine käsige Bronchiopneumonie vorhanden, verbunden bisweilen mit fibrinöser Perikarditis und Verlötung der erkrankten Lungenpartien mit der Brustwand. Unter 62 Fällen boten 44 Lungen- und Darmaffektionen, 5 nur Lungen-, 13 nur Darmveränderungen.

Sicher herrschte in dem Bestande Schweineseuche. Dafür spricht die klinische Beschreibung und das Auffinden von Bronchopneumonien mit Pleuriten und Perikarditen. Auch die Gelenkeiterungen und Abszesse beweisen es, und andererseits kann man bei dem ausdrücklichen Vermerk des Auffindens vieler diphtherischer Herde im Dickdarm auch das Vorhandensein von Schweinepest annehmen, denn dieses findet man bei der Schweineseuche nicht.

Dass die Schweineseuche in Gegenden, in welchen auch die Schweinepest herrscht, sich öfters mit dieser komplizieren wird, erscheint nicht ausgeschlossen, aber irgend welche Beziehungen zwischen beiden Seuchen bestehen nicht, sonst würde nicht in ganzen Provinzen nur die eine Seuche herrschen. Im übrigen kann sich die Schweineseuche natürlich auch mit anderen Krankheiten komplizieren. Wir erwähnen nur noch den Rotlauf und die Maul- und Klauenseuche.

(Fortsetzung folgt.)

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. April 1904.

Der Rotz wurde beobachtet in Preussen in 10 Gemeinden, in Bayern in 2, in Braunschweig und Hamburg in je einer und in Elsass-Lothringen in 2, zusammen somit in 16 Gemeinden und 16 Gehöften. Die Lungenseuche bestand des weiteren fort in einem Gehöft im Regierungsbezirk Posen. Die Aphthenseuche gelangte zur Feststellung in Preussen in 61 Gemeinden (und 84 Gehöften), in Bayern in 8 (und 15), in Sachsen in 46 (und 63), in Württemberg in 2 (und 3), in Baden in 1 (und 1), in Oldenburg in 1 (und 1) und in Anhalt in 2 (und 8), zusammen somit in 121 Gemeinden und 175 Gehöften. Die Aphthenseuche hat somit seit dem 15. März eine nicht unerhebliche Ausbreitung erfahren; die Zahl der verseuchten Gemeinden ist etwa um das Dreifache gestiegen. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest wurde festgestellt und zur Anzeige gebracht in zusammen 1713 Gemeinden und 2270 Gehöften.

Referate.

Immunität und Schutzimpfung.

A. **Lustig.** Ist die für Gifte erworbene Immunität übertragbar von Eltern auf die Nachkommenschaft? Centralbl. f. allgem. Pathologie, B. XV. No. 6.

Ehrlich hat bei Mäusen beobachtet, dass man sie an grosse Dosen Ricin und Abrin gewöhnen kann, gegen welche Gifte sie sonst sehr empfindlich sind, und dass diese erworbene Immunität auch auf die Nachkommenschaft übertragen werden kann. O. Hertwig, kommt, auf diese Versuche sich stützend, zu dem Schlusse, dass die Gewebszellen durch die Gifte eigentümliche Veränderungen erleiden, dass diese Modifikationen auch in den Pro-

dukten der Sexualorgane auftreten und daher auf die Nachkommen übergehen. Im Gegensatz dazu nimmt Weismann nur eine placentare Uebertragung an, wofür spricht, dass keine Uebertragung der Immunität seitens des Vaters nachgewiesen ist.

Verf. machte, um die Möglichkeit placentarer Uebertragung auszuschalten, Versuche an Vögeln, und zwar an Hühnern, die gegen Abrin keine natürliche Immunität besitzen. Nach ca. 70 Tagen, niemals früher, waren die Tiere gegen tödliche Dosen Abrin völlig unempfindlich geworden. Während der Immunisierung traten Krankheitssymptome auf, Fieber, Diarrhöen, Abmagerung. Hatten sich die Tiere nach der Immunisierung erholt, so traten selbst ein Jahr nach erlangter Immunität keine Krankheitserscheinungen mehr auf bei wiederholter Injektion starker Dosen.

Die Hühner gaben reichlich Eier, deren Nährsubstanzen auch auf Gehalt an immunisierenden Substanzen untersucht wurden, jedoch frei davon waren. Tiere, die mit Eiweiss oder Dotter von Eiern immunisierter Hennen behandelt waren, zeigten sich nicht immun gegen Abrin. Um zu sehen, ob die Kücken immun zur Welt kämen, liess man Eier folgender Provenienz ausbrüten:

1. von nicht immunisierten, durch einen immunisierten Hahn befruchteten Hennen;
2. von immunisierten, durch einen nicht immuniserten Hahn befruchteten Hennen;
3. Eier von immunisierten, durch einen immunisierten Hahn befruchteten Hennen.

Die Resultate waren die, dass sich die Eier nur in kleiner Anzahl entwickelten, dass sich bei vielen difforme Embryonen oder reife Kücken mit teratologischen Veränderungen fanden. Die Tiere waren meist in schwächlichem kachektischen Zustand. Auch diejenigen von ihnen, die es gelang aufzuziehen, widerstanden der Giftwirkung weniger gut als normale Tiere. Es ist also die von den Eltern erworbene Immunität auf die Nachkommenschaft nicht übertragbar; selbst dann nicht, wenn die Nachkommen von Eltern stammen, deren Immunisierung schon längere Zeit (3 Monate) zurückliegt. Jacob.

Carl Sass, Ueber Rotlaufschutzimpfung. Tierärztl. Zentralblatt 1903. No. 36.

In Niederösterreich begannen die Rotlaufschutzimpfungen schon vor 10 Jahren sich einzubürgern, wurden aber infolge vieler Impfunfälle plötzlich eingestellt, um im Jahre 1900 wieder frisch aufzuleben. Vom Jahre 1892 bis 1895 impfte man in Niederösterreich allgemein nach der Pasteurschen Methode. Als diese jedoch versagte, griff man zu anderen Impfstoffen und zwar zum Porcosan und zum Lorenzschen Serum.

Das Porcosan, welches *angeblich* mit Erfolg zu Schutzimpfungen verwendet worden war, verschwand wieder sehr bald vom Markte, nachdem bekannt wurde, dass dieses Geheimmittel lebende Rotlaufbacillen enthalte. Aber auch die Lorenzsche Impfmethode, die sich sehr wohl als ein brauchbares Mittel zur Immunisierung der Impftiere erwies, wurde in Niederösterreich bald wieder aufgegeben, wegen der zu hohen Kosten, welche durch die zeitlich getrennte Injektion von Serum und Kultur verursacht wurden, und musste der Methode von Schreiber weichen. Schreiber empfahl mit seinen Impfstoffen die Durchführung der Simultanimpfung bei gesunden Schweinebeständen, während die getrennte Impfung nur noch als sog. Notimpfung in Schweinebeständen angewandt werden sollte, in welchen rotlaufverdächtige Erkrankungen vorgekommen waren.

In Niederösterreich wurden nachgewiesenermassen der Rotlaufschutzimpfung unterzogen:

Im Jahre	1892	14	Schweine
„ „	1893	2412	„
„ „	1894	2414	„
„ „	1895	766	„
„ „	1896	380	„
„ „	1897	—	„
„ „	1898	20	„
„ „	1899	20	„
„ „	1900	835	„
„ „	1901	8063	„
„ „	1902	14077	„
„ „	1903	25341	„

Zur Ausführung dieser Impfungen bewilligte der n.-ö. Landtag im Jahre 1893 eine Unterstützung von 1000 fl., welche Summe in den Jahren 1894 bis inklusive 1902 auf jährlich 4000 K. erhöht worden ist.

Die immer zahlreicher werdenden Schutzimpfungen der letzten Jahre bewirkten eine Erhöhung dieser Summe für das Jahr 1903 auf 12 000 K. Da auch dieser Betrag augenblicklich nicht mehr ausreicht, die Kosten für die Beschaffung des Impfstoffs zu decken, so schlägt Verf. vor, von den Schweinebesitzern einen Teil der Impfstoffkosten zu erheben.

Die Impfstoffe lieferte das Serum-Institut zu Landsberg, weil es neben der Billigkeit des Impfstoffs noch vor anderen Instituten den Vorzug bot, dass es eine Entschädigungspflicht für an Impfrotlauf verendete Schweine übernahm. Auf Grund dieser Entschädigungspflicht bezahlte die Serumgesellschaft im Jahre 1902: 9 Schweine und im Jahre 1903: 11 Schweine. Mit den Erfolgen der Schutz- und Heilimpfungen mit Landsberger Impfstoffen, glaubt Verfasser bisher äusserst zufrieden sein zu können, da die Impfunfälle verschwindend klein sind, und ausserdem nachträgliche Erkrankungen von geimpften Schweinen innerhalb der halbjährigen Immunisierungsperiode nicht bekannt wurden. Auch die Bevölkerung zeigt zu dieser Impfung ein ganz besonderes Zutrauen, wie die massenhaften Anmeldungen zur Impfung beweisen. Unterhössel.

Diphtherie und Antitoxin. British medical journal vom 5. III. 04.

Eine amtliche Statistik gibt an, dass in den acht Jahren, seitdem das Diphtherie-Heilserum in

Chicago benutzt wird, die Mortalität an dieser Krankheit gegen die acht vorhergehenden Jahre, wo das Antitoxin nicht benutzt wurde, bedeutend gesunken sei. Während früher jährlich 12,45 pro 10 000 an Diphtherie starben, sind es jetzt nur 4,55.

Der Erfolg sei um so sicherer je früher gespritzt werde. In einer Serie von 7435 Fällen, in denen die Diagnose mikroskopisch bestätigt wurde, starben 0,34 %, wenn am ersten Tage, 10,8 %, wenn zwischen dem ersten und vierten Tage, und 23,1 %, wenn nach dem vierten Tage der Erkrankung mit der Serumtherapie begonnen wurde. A. Profé.

Sobernheim. Ueber Milzbrandserum und seine praktische Anwendung. Verein für innere Medizin, Sitzung v. 14. März 1904. Ref. in Berl. klin. Wochenschrift v. 2. Mai 1904.

Vortr. führt aus, dass die neueren Methoden von Sclavo-Italien und Mender-Südamerika, bei welchen das zur Schutzimpfung verwendete Serum durch Vorbehandlung von Tieren mit grossen Dosen von Milzbrandbacillen gewonnen wird, seit 1895 das ältere Pasteursche Verfahren (zweimalige Injektion von Milzbrandbacillen in steigender Virulenz) verdrängt hat. S. hat selbst entsprechende Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, namentlich aber an Schafen, Rindern und Pferden gemacht. Eine Verbesserung der bisherigen Methode habe er dadurch erzielt, dass er seinen Tieren Serum und Bacillenkulturen gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Körpers einspritzt (sog. Simultanverfahren). Nur dieses Verfahren schützt gegen den natürlicehn Infektionsmodus des Milzbrandes: die Aufnahme von Milzbrandsporen vom Munde aus. Es leiste, wie Vortr. an 70 000 Tieren. zumeist Rindern, in Südamerika auszuprobieren Gelegenheit hatte, nicht nur zur Verhütung der Weiterverbreitung, sondern auch für die Heilung des Milzbrandes gute Dienste.

Herr Schütze befürchtet, dass dieses Verfahren nach den Erfahrungen mit der gleichnamigen Methode beim Schweinerotlauf eine Verbreitung des Milzbrandes durch Verschleppung der Bacillen bei der Impfung herbeiführen wird. Die Befürchtung wird von S. widerlegt. A. Profé.

E. Semmer. Ueber den Einfluss des Alters, der Quantität und Qualität des Malleins und Tuberkulins auf die Wirkung dieser Substanzen. Oesterr. Monatsschrift für Tierheilk. 1904, No. 2.

Das Mallein und Tuberkulin, welches im kaiserl. Institut für Experimentalmedizin in St. Petersburg durch Kultivieren der Rotz- resp. Tuberkelbacillen in Bouillon bis zur Erschöpfung des Nährbodens gewonnen und in zugeschmolzenen Glasampullen sterilisiert aufbewahrt wird, verändert sich nach den Erfahrungen von S. bei jahrelanger Aufbewahrung weder in der Farbe, noch in seiner Wirksamkeit. 6 bis 8 Jahre alte Proben beider Substanzen besassen dieselbe Wirksamkeit wie frisch bereitete. In Bezug auf ihre Anwendbarkeit weichen Mallein und Tuberkulin erheblich voneinander ab. Das Tuberkulin scheint dem tierischen Organismus gegenüber ziemlich indifferent zu sein, denn bei gesunden Rindern kann man sonder Gefahr selbst beträchtliche Gaben anwenden, ohne dabei eine Temperatursteigerung zu erzielen, wohingegen tuberkulöse Individuen ausserordentlich prompt reagieren.

Das Mallein wirkt nach Quantum und Quale ganz verschieden. Während man bei einer Temperatur-Steigerung von 0,5 bis 1,0° C. nach Anwendung des Tuberkulins beim Rinde auf Tuberkulose schliessen kann, ist eine solche bei Pferden nach Anwendung des Malleins meist noch kein Beweis für das Vorhandensein des Rotzes. Das Mallein ist also für gesunde Pferde keine indifferente Substanz, seine Wirkung auf gesunde Pferde hängt von der Menge und Virulenz des angewendeten Mittels ab. Es ist daher notwendig, das Mallein vor seiner Anwendung bei rotzverdächtigen und rotzkranken Pferden stets an notorisch gesunden und notorisch rotzigen Pferden auf seine Wirksamkeit zu prüfen. An Hand zahlreicher Beispiele weist Verf. nach, dass sich das Mallein im allgemeinen nicht dazu eignet, in einem verseuchten Pferdebestande die mit okkultem Rotz behafteten Tiere ausfindig zu machen. Es leistet nur dort gute Dienste, wo es sich um Pferde mit starkem Nasenausfluss, Hautgeschwüren und Wurmbeulen oder um verdächtigen, langandauernden einseitigen Nasenausfluss handelt, der Gefahr für die Umgebung mit sich bringt, oder wo aus hygienischen Gründen eine sofortige Beseitigung des kranken Tieres dringend notwendig erscheint. Unterhössel.

Kitt, Einige Versuche über Blutimmunisierung gegen Geflügelseptikämie. Beiträge z. pathol. Anatomie, Wiesbaden, Bergmann. N. ein. Ref. d. Centralbl. f. allgem. Pathol.

Verf. impfte ein Kaninchen mit dem Blut einer gegen Geflügelseptikämie immunen Henne und fand bei späterer mehrfacher Impfung mit den entsprechenden Bakterien die Tiere für über ein Jahr immun, d. h. sie starben nach der Injektion nicht, sondern zeigten nur lokale Eiterungen. Mit dem Blut dieses Kaninchens konnte er, manchmal wenigstens, andere Kaninchen gegen jene Bakterien schützen. Von immunen Eltern geborene junge Kaninchen ererben keinen Immunzustand, erwerben ihn auch nicht durch Säugen, sind aber vielleicht gegen Fütterungsinfektion resistenter.

Die Galle von Tieren, die mit Hühnenseptikämie infiziert waren, scheint frei von Bakterien zu bleiben; auch verleiht sie keine Immunität. Jacob.

Guérin. Prophylaktische Impfungen gegen die Diphtherie des Geflügels.

Wesen der Impfung. Die Geflügeldiphtherie (ansteckender Schnupfen, ansteckende Augenentzündung, Geflügelanämie) ist eine Allgemeinerkrankung septikämischer Natur von häufig chronischem Charakter. Sie wird verursacht durch einen Mikroorganismus, der zur Gruppe Pasteurella gehört.

Sie zeigt in ihrem Verlaufe alle die Erscheinungen, die die zu der erwähnten Gruppe gehörigen Erreger bewirken.

Die Krankheit befällt vorwiegend das Junggeflügel und hat mancherlei Aehnlichkeiten mit der Staupe der Hunde.

Der spezifische Erreger wirkt meist nur vorbereitend für eine Mischinfektion.

Die Impfung hat den Zweck, das Geflügel vor der Infektion mit der Pasteurella zu schützen und damit vor den sekundären Infektionen, denen diese den Boden bereitet.

Die Impfung beruht auf der Einverleibung abgeschwächten Diphtheriegiftes.

Sie ist anwendbar bei Hühnern, Perlhühnern, Truthühnern, Rebhühnern, Fasanen, Tauben, Gänsen und Enten.

Es müssen zwei Impfungen vorgenommen werden. Eine mit schwächerem Impfstoff und eine zweite mit stärkerem 12 Tage nach der ersten. Nur so erreicht man eine Immunität.

Die Impfung darf nur an sehr jungen und völlig gesunden Tieren vorgenommen werden.

Die Impfung wird am besten vorgenommen, wenn die Tiere 10 oder 15 Tage alt sind.

Technik der Impfung. Der Impfstoff befindet sich in Fläschchen, die mit einem Kautschukstopfen verschlossen sind und die Aufschrift tragen: Impfstoff I oder Impfstoff II.

Die Impfung geschieht mit Hilfe einer Pravazspritze, die 1 Gramm fasst und mit einer Graduierung in Achteln versehen ist.

Nachdem man eine feine Nadel fest auf die Spritze gesteckt hat, saugt man den Impfstoff direkt aus dem etwas geneigt gehaltenen Fläschchen in der Spritze.

Nachdem man sich überzeugt hat, dass die Spritze gut funktioniert, d. h. sich völlig gefüllt hat, schraubt man die Schraubenmutter, die sich auf dem graduierten Stiele des Spritzenstopfens befindet, auf den Teilstrich 1 der Skala.

Das Tier wird dem Impfenden entgegengehalten, und nun spritzt man den Impfstoff unter die Haut rechts oder links vom Brustbeinkamme.

Hierauf zieht man die Spritze heraus, die Schraubenmutter wird auf Teilstrich 2 gestellt, und man geht zu einem zweiten Tiere über, und so fort, bis man 8 Tiere aus der einen Spritze geimpft hat.

Man darf sich zur Impfung unbedingt nur einer sterilisierten Spritze bedienen, d. h. dieselbe muss gereinigt sein und frei von Staub und Bakterien. Vor und nach jeder Operation muss die Spritze gereinigt werden.

Bei der Bestellung muss genau die Art des zu impfenden Geflügels angegeben werden.

Die Erledigung der Bestellung dauert 2 Tage.

Der Impfstoff wird umsonst geliefert. Der Besteller hat nur 2 Francs einzusenden als Kosten für Porto und Verpackung der zwei Sendungen Impfstoff I und Impfstoff II. Die Zahl der verlangten Fläschchen ist hierbei gleichgültig. Der Impfstoff muss frisch verwendet werden.

Wer von dem Impfstoff Gebrauch macht, wird gebeten, eine genaue Liste über die Impfungen und die erhaltenen Resultate an Herrn Guérin einzusenden. Klee.

Diskussion über Antitetanusserum in der Société de Chirurgie. Progrès médical vom 5. III. 04.

Während Labbé die brillanten Resultate der jetzigen Kastration bei Pferden darauf zurückführt, dass ihnen präventiv Antitetanusgift injiziert wird, behauptet Terrier, nur deshalb wäre die Mortalität der Tiere nach diesem Eingriff heute eine viel geringere, weil Asepsis und Antisepsis grösser, die Technik der Operation selbst eine viel feinere geworden sind, die Injektion von Antitetanusgift hätte mit diesen günstigen Resultaten nichts zu schaffen.

A. Profé.

Allgemeine Bakteriologie, Untersuchungsmethoden.

Th. Ch. Macé. Studie über experimentelle Mykosen (Aspergillose und Saccharomykose). Archives de Parasitologie. Bd. VII, No. 3, pg. 313—369.

Die Arbeit gibt nach einem kurzen geschichtlichen Abrisse der Entwickelung und des Standes der Frage der Schimmelinfektion einen Ueberblick über die Verbreitung der Krankheit bei Menschen und Tieren. Als allgemeiner Gesichtspunkt hat zu gelten, dass sich die Affektion nur bei Individuen findet, die unter ungünstigen hygienischen Bedingungen leben. Für die meisten Haustiere trifft dies ohne weiteres zu. Bei in der Freiheit lebenden Vögeln z. B. ist die Aspergillose niemals beobachtet worden. Bei Tieren, deren Haltung im allgemeinen den natürlichen Lebensbedingungen entspricht, sind ebenfalls nur vereinzelte Fälle beschrieben, so beispielsweise kein einziger bei einer Katze, einige wenige bei Hunden, ebenfalls nur selten bei Schafen, dahingegen zahlreiche bei Rindern. Ausserdem findet sich in der Literatur ein bis dato vereinzelter Fall von Aspergillose beim Axishirsch. Die weitaus grösste Zahl der beschriebenen Fälle betrifft Hausgeflügel. Der Grund hiervon liegt in den günstigen Wachstumsbedingungen, die die Luftsäcke dieser Tiere den Pilzen bieten. Da die Schildkrötenlungen einen Bau ähnlich den Luftsäcken der Vögel zeigen, so kommt die Infektion auch hier vor. Verf. beschreibt 2 Fälle, die er unter 41 untersuchten Tieren fand.

Als Infektionsquellen wurden mehrfach beobachtet Getreidekörner, die in einen Bronchus geraten waren, Verf. selbst fand eine Maisnudel in einem Luftsacke. Bei der Weite der Kommunikationen ist die Infektionsmöglichkeit eine sehr grosse.

Auch in bebrüteten Eiern ist das Vorkommen von Schimmelpilzen mehrfach beobachtet. Schimmlige Bestandteile des Nestes, bezw. der Staub der Legestätten bildet hier die Brutstätte für Keime, die in die Eier eindringen können.

Bei Menschen findet sich die Aspergillose hauptsächlich bei Leuten, die mit der Wartung von Tauben oder dem Striegeln der Pferde zu tun haben, doch sind auch andere Berufe nicht frei. In einem weiteren Kapitel bespricht Verf. die Symptomatologie der Aspergillose, sowie die anatomischen Veränderungen, die sie hervorruft. Beim Menschen findet sich die Schimmelinfektion erstlich als aspergilläre Pneumonie, sowohl als primäre (die von deutschen Autoren bestritten wird), hauptsächlich aber als Sekundärinfektion in erkrankten oder überhaupt erst pathologisch gebildeten Hohlräumen des Körpers. Die Diagnose ist in vivo bei Affektion der Lunge kaum zu stellen, da ausser dem Befunde von Pilzresten in dem Auswurfe alle Symptome völlig denen der Tuberkulose oder Pneumonokoniose entsprechen. Auch wird die Diagnose um so seltener gestellt, als die Aspergillose meist (oder ausschliesslich) eine sekundäre ist.

Die A. ferner des äusseren Gehörganges ist ziemlich häufig, meist findet die Entwickelung hier in einem Cerumenpfropfe statt, das Vorhandensein von Sauerstoff und Wärme lässt die Pilze hier gut gedeihen. Auch in der Nase sind wiederholt Infektionen beobachtet. Der Häufigkeit nach kämen alsdann die tuberkulösen oder carcinomatösen Cavernen, und zwar grössere, mit einem Bronchus kommunizierende Hohlräume. Auch in Wunden, namentlich des Auges, siedelt sich der Aspergillus an. In einem Falle wurden sogar Conidien und Mycel im Urin eines längere Zeit Katheterisierten gefunden.

Bei den Säugetieren (ausschl. des Menschen) finden sich: 1. Pneumonie, 2. Pneumonie mit Septikämie, 3. Sekundärinfektion im Anschluss an bestehende Krankheiten: Ohrkatarrhe (bei Hund und Pferd) oder Tumoren (b. Pferd).

Symptomatologie und Diagnose der Schimmelinfektion in vivo bereiten dem Untersucher nahezu unüberwindliche Schwierigkeiten, so dass die Befunde fast alle in autopsia gemacht werden.

Verf. gibt nunmehr eine mit Abbildungen versehene Beschreibung der pathogenen Askomyceten unter besonderer Berücksichtigung des Aspergillus, seines morphologischen und biologischen Verhaltens. Daran schliesst sich die genaue Bezeichnung der zu den Experimenten verwandten Spezies: Aspergillus fumigatus, A. glaucus und A. niger. Der nächste Abschnitt behandelt die variable Empfänglichkeit verschiedener Tiere.

Die Affen sind empfänglich, Katzen ebenfalls, bei Hunden tritt der Tod meist durch Sekundärinfektion ein, oder überhaupt nicht, da die Masse injizierter Conidien im Vergleiche zum Körpergewichte meist zu gering sein wird, daher auch die Erfolglosigkeit solcher Versuche bei Schafen. Das Kaninchen stellt das geeignetste Versuchstier dar, wegen der leichten Zugänglichkeit der Ohrvenen; nur 3—4 % der Fälle reagieren nicht. Eine Dosis von 0,0001 g genügt, um in 8 Tagen den Tod herbeizuführen. Manchmal sind freilich Dosen bis zu 0,03 g ohne Erfolg. Meerschweinchen sind wegen der schweren Auffindbarkeit der Jugularvenen wenig zu Experimenten geeignet, aber für die pleurale Infektion sehr empfänglich. Unter den Vögeln gibt die Taube das empfänglichste und geeignetste Versuchsobjekt. Alle Infektionsmodi haben Erfolg. Der Tod tritt in 2—5 Tagen ein. Hühner sterben vier Tage nach intravenöser Infektion. Enten sind ebenfalls empfänglich. Gänse sterben 5—9 Tage p. inf. An bebrüteten Eiern hat bisher nur L u c e t Versuche angestellt. Die Mycelien dringen bis in den Dotter ein. Notwendig ist es, die Conidien mit einem gut haftenden Medium an die Schale zu bringen.

So verschieden die Infektionsmodi sind, so verschieden sind auch die resultierenden Erscheinungen. Im Muskel und Unterhautzellgewebe kommt es zu lokalen Abszessen. Im Lymphsysteme verbreiten sich die Conidien im Organismus, ohne pathogen zu wirken. In die vordere Augenkammer gebracht, bewirken sie eine Ophthalmie mit Hypopyon. Verf. beschreibt sodann die Veränderungen bei der Infektion seröser Häute, der Lungen, sowie der Blutbahn, bei der es zur Bildung kleiner Knötchen und nekrotischer Herde in den verschiedenen Organen kommt. Der Nachweis, dass diese Knötchen aspergillären Ursprungs seien, ist kaum zu führen, da die Kultur nichts beweisendes hat und ferner die Conidien von der 18. Stunde post injectionem an dem Ansturme der Leukocythen erliegen, denn unter den allergünstigsten Bedingungen bedarf es eines Zeitraumes von 40 Stunden, bis sich ein Mycel bildet. Etwa gefundene Mycelreste stammen aus der Injektion.

Verf. hat auch den Einfluss der Aspergillose auf das Allgemeinbefinden studiert, und zwar durch Bestimmung der Veränderungen des Körpergewichtes, da die Temperaturen keinen sicheren Anhalt gewähren. Die Uebersicht über 70 Versuche an Meerschweinchen, Tauben, Schildkröten, Nattern und Fröschen sowie an Eiern ergibt, dass die Conidien auf zwei Arten wirken, wie oben erwähnt durch Bildung von Belägen in den Luftsäcken selbst bei geringer Menge Infektionsmaterial. Führt man eine grössere Menge dem Organismus in die Blutbahn ein, so finden sich Entzündungen in allen Organen. Diese Fälle sind meist tödlich. 22 Kontrollversuche mit Conidien, die durch Erhitzen ihrer Keimfähigkeit beraubt waren, führten zu dem Ergebnis, dass die Conidien ein Toxin enthalten müssen, das aber nicht isoliert werden konnte.

Aspergillus glaucus und niger zeigen in allen Fällen das gleiche Verhalten, nur sind die entzündlichen Erscheinungen weniger heftig.

Verf. erwähnt alsdann zwei vergebliche Versuche, Hefeinfektionen der Lungen bei Schildkröten zu übertragen.

Die Schlüsse, die sich aus den 106 Versuchen über die Aspergillose ergeben, sind folgende:

1. Spontan wie experimentell tritt die Aspergillose auf a) als Infektion natürlicher oder patho-



logischer Hohlräume, b) als Septikämie bei Conidieninvasion. 2. Im ersteren Falle kommt es zur Ausbildung eines Belags, im zweiten bilden sich entzündliche Herde um die Conidien. 3. Asp. glaucus, A. niger und A. fumigatus bilden bei Vögeln einen parasitären Belag. Ihre Conidien, dem Blute einverleibt, verursachen eine Entzündung geringeren Grades, die aber trotzdem tödlich ist. 4. Kein Warmblüter scheint völlig refraktär gegen Asp. zu sein, selbst Schildkröten sind unter günstigen Bedingungen mit beiden Formen der Erkrankung infizierbar.

Der Arbeit ist ein Literaturnachweis von 153 Nummern beigegeben. Klee-Jena.

Bonhoff. Ueber die Identität des Löfflerschen Mäusetyphusbacillus mit dem Paratyphusbacillus des Typus B. 75. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte. Ref. in Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene. Heft 8.

Verfasser hat durch vergleichende biologische Untersuchungen über den Mäusetyphusbacillus und den Paratyphusbacillus des Typus B. gefunden, dass die beiden Bacillen morphologisch kulturell und im Tierexperiment völlig übereinstimmen. Ebenso auch bei der Prüfung der Immunsera im Agglutinations- und Pfeifferschen Versuche. Er hält daher beide Bacillen für identisch und fordert eine Aenderung der Gebrauchsanweisung, wie sie bei Verabfolgung von Kulturen der Mäusetyphusbacillen an das Publikum den Röhrchen beigegeben werden. Er empfiehlt wegen der damit verbundenen Gefahr den Handel mit Reinkulturen überhaupt zu untersagen. Jacob.

W. Wladimiroff. Zur Frage von der Autoinfektion. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. B. 46, 2.

Verf. machte eine Anzahl Versuche zur Klärung der Frage der Selbstinfektion. Es wurden die gewöhnlichen Mikroorganismen der puerperalen Infektion (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus und albus) in die Scheide trächtiger Kaninchen und Meerschweinchen gebracht, kürzere oder längere Zeit vor dem Termine des Wurfes. Ausserdem wurden auch eine Reihe von Versuchen mit Einführung des Milzbrandbacillus in die Scheide trächtiger Tiere angestellt.

Die Resultate lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Die Reaktion des Scheidensekretes bleibt immer alkalisch. Die pyogenen Mikroben können lange, ohne an Virulenz einzubüssen in die Scheide trächtiger Tiere existieren, ebenso lange Zeit post partum. Nach Einführung pyogener Mikroben erreicht die Gravidität ihr normales Ende (wenn die Einführung ohne Tampons geschah). Gleich nach der Geburt erfolgt eine ausserordentliche Vermehrung der Mikroben in der Vagina, dann nimmt ihre Menge ab. Die Vermehrung scheint eine Folge der Verbesserung des Nährsubstrates (Blutbeimengung) zu sein, und ist um so auffälliger, wenn man die schnellere Ausscheidung und die stärkere Sekretion während und gleich nach der Geburt mit dem vorausgegangenen und dem folgenden Zeitabschnitt in Betracht zieht.

Die Milzbrandbacillen vermögen saprophytisch in der Scheide trächtiger Tiere eine Zeitlang zu leben, ohne dass sie vorzeitigen Partus oder allgemeine Infektion bewirken. Sie gehen allmählich durch Phagocytose einkerniger Leukocyten des Scheidensekretes zu Grunde.

Es ist also eine Selbstinfektion der Tiere durch saprophytierende Kokken des Scheidensekretes denkbar, obwohl sie, wahrscheinlich durch die Phagocytose der Mikroben, selten vorkommt. Es sind in der Scheide trächtiger Tiere Bedingungen vorhanden, die die Beständigkeit (für pyogene Mikroben) und die Schnelligkeit der phagocytären Reaktion (bezüglich der Milzbrandbacillen) herabsetzen. Jacob.

Detre und **Jacab.** Ueber die chemische, physiologische und bakterizide Wirkung der Radium-Strahlen. Orvosi Hetilap 1903. 42.

Die Untersuchungen wurden mit 15 Milligramm Radium vorgenommen. Von den Becquerel-Strahlen absorbiert das Glas sehr viel und ebenfalls sehr viel absorbiert auch das tierische Gewebe, so dass eine Wirkung in der Tiefe der Gewebe kaum zu erwarten sei, die Oberflächenwirkung hingegen ist eine sehr intensive. Anthraxsporen wurden aus nächster Nähe nach einer Exposition von 1 bis 2 Stunden getötet.

Róna machte mit Radiumbromid ausgebreitete Versuche an gesunder und pathologisch veränderter Haut. Die Wirkung auf normaler Haut bemerkte man an dem Assistenten, welcher das Radium drei Tage hindurch, täglich beiläufig eine halbe Stunde lang in der Westentasche mit sich trug, am vierten Tage an der mit der Tasche korrespondierenden Stelle der Rumpfhaut in der Grösse eines Fünfkronenstückes als einen hyperämischen Fleck. Die Hyperämie nahm zu, es trat ein Oedem hinzu, der Prozess war von Jucken begleitet. 14 Tage später ist die Haut fleckig rot, auf Druck etwas schmerzhaft. Drei Wochen nach der Exposition sind auf dem ödematösen Hautgebiete Blasen aufgetreten. Bei Lentigo, Favus, Lupus wurde Hyperämie und oberflächliche Nekrose beobachtet.

Havas fand ebenso wie Detre, dass das Blut die Strahlen zurückbehalte; bei einem Naevus pigmentosus trat Nekrose ein.

Herczel bemerkt, zwischen der Radioaktivität der einzelnen Radiumpräparate bestehen ziemlich grosse Unterschiede. Darauf muss man bedacht sein, um so mehr, als die Wirkung sich manchmal erst nach Wochen einstellt. Uebrigens sah H. ähnliche Erscheinungen wie Róna. Bei oberflächlichen Carcinomen scheint Verfall und Ueberhäutung an den Rändern aufzutreten. Die Zeit der Experimente ist noch zu kurz, um ein endgültiges Urteil fällen zu können. Zimmermann.

H. Marx und **E. Ehrenrooth.** Eine einfache Methode zur forensischen Unterscheidung von Menschen- und Säugetierblut. München. Medic. Wochenschrift, No. 16. 1904.

Landsteiner hat gezeigt, dass unter Umständen die Blutkörperchen einer Art von dem Serum eines andern Individuums derselben Art agglutiniert werden; jedes normale menschliche Serum kann diese Eigenschaft besitzen, doch ist sie nicht konstant, sondern individuell verschieden. Es lässt sich daher nicht mit Sicherheit eine Methode darauf aufbauen, die Herkunft einer Blutspur von einer bestimmten Person nachzuweisen.

Verf. fanden, dass die Agglutination durch ein homologes Serum beim Menschen niemals so stürmisch eintritt, wie die durch ein gleichalteriges heterologes Serum. Eingetrocknetes Blut vom Menschen verliert seine Isoagglutinine relativ schnell, so dass nach 2—4 Wochen nur noch Spuren isoagglutinierender Wirkung vorhanden sind. Eingetrocknetes Säugetierblut behält aber seine Wirksamkeit noch jahrelang (bis über 3 Jahre nachzuweisen) für alle menschlichen Blutkörperchen.

Man wird also in jedem Fall eine Vergleichsreaktion mit einer Tierblutspur von bekanntem gleichem Alter anstellen können. In Fällen, die dann noch zweifelhaft bleiben, wird folgendermassen verfahren: In einer 2 ccm-Eprouvette wird aus Menschenblut und 0,6% Kochsalzlösung eine 20—25% Blutlösung hergestellt. Nach 24 Stunden hat man bei Zimmertemperatur eine Schicht klaren verdünnten Serums. Mit der zu untersuchenden Blutlösung wird ein gleich grosser Tropfen dieses Serums vermischt. Bei heterologem agglutinierenden Serum ist die Agglutinationswirkung abgeschwächt, eventuell ganz aufgehoben, bei homologem Serum deutlich verstärkt.

Bei Blutspuren, die über einen Monat alt sind, kann man sofort die Diagnose stellen, bei Fehlen der Agglutination handelt es sich sicher um Menschenblut (oder vielleicht Affenblut? darüber sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen). Tritt sofort stürmische Agglutination mit folgender Cytolyse oder Stromafibrinbildung ein, so stammt das Blut sicher von einem Tier. Weniger als ein Monat altes Blut ohne Agglutination ist absolut sicher Menschen- oder Affenblut. Bei Agglutination ohne Cytolyse, kurze Zeit nach Beginn der Reaktion, liegt vielleicht Menschenblut vor.

Die Wassermann-Uhlenhutsche Reaktion ist zum Vergleich nicht zu entbehren, doch kann unter Umständen der Ausfall der angeführten Versuche eine wertvolle biologische Stütze des Verfahrens sein. Jacob.

F. Majewski, Physiologische Agglutination im Menschen- und Tierblute. Gazeta lekarska 1903, No. 36—37.

Der Verf. untersuchte den Einfluss des tierischen und menschlichen Serums auf die Bouillonkulturen des B. coli und Staphylococcus pyogenes aureus. Dazu gebrauchte er entweder absolutes (100 %iges) oder mit steriler Bouillon verdünntes (20 %, 5 %, 2 % und 1 %iges) Serum. Der Verf. gelangte zu folgenden Ergebnissen:

Normales menschliches oder tierisches Blutserum ruft in den Kulturen des B. coli und des Staphylococcus pyog. aur. eine deutliche Agglutination hervor. Tierische Blutsera wirken stärker auf den Staphylococcus als auf das Bact. coli. Stärkste Wirkung auf das B. coli übt das Pferdeserum, auf den Staphylococcus das Hundeserum aus; das Menschenserum wirkt auf diese beiden Mikroben am schwächsten. Blutserum kann allerlei Agglutinine enthalten. Halbstündiges Erhitzen des Serums bis 60° C. verändert dessen agglutinierende Substanzen für B. coli gar nicht, schwächt oder vernichtet dagegen dieselben für den Staphylococcus. Die untersuchten Sera enthalten Substanzen, welche B. coli und Staphylococcus pyog. aur. in ihrer Entwicklung hemmen. Die Klärung der Kulturen über dem Bodensatze der Mikroben, welche agglutiniert wurden, hängt von der gemeinschaftlichen Wirkung der Agglutinine und Alexine ab. Vor dem Prüfen der Sterilität der Heilsera soll man die untersuchten Proben bis 55° oder 60° C erhitzen, um den Einfluss der Alexine zu beseitigen. Spezifische Agglutinine spielen gewiss eine bedeutende Rolle in den Immunitätserscheinungen.

Baczyński.

Ernährung.

F. Glage. Ueber das Wesen und die Bedeutung der Todesprozesse. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene, Heft 8.

Verf. führt die Roterhaltung des Fleisches nicht auf Wirkung des Salpeters zurück, sondern bezeichnet Reduktionsprodukte desselben als die eigentliche Ursache der Roterhaltung. Sie stellt aber keine Bakterienwirkung dar, denn mit chemisch reinem Salpeter versetzter, roher, ausgepresster Fleischsaft zeigt, sobald er zu faulen anfängt, beim Kochen Fleischgerinnsel von rosaroter Farbe. Auch ist experimentell nachgewiesen, dass steriles Fleisch mit chemisch reinem Salpeter und Kochsalz behandelt, auch die hochrote Farbe annimmt. Es ist also die Frage nach der Ursache der Umbildung des Salpeters nur durch Erläuterung der Todesprozesse zu beantworten.

Beim lebenden Organismus haben wir gleichzeitig Prozesse des Lebens und des Todes, Aufbau und Zerstörung, die sich im ganzen die Wage halten. Gerade die Todesprozesse nun wirken im Fleisch des Tieres noch eine Zeitlang fort. Aufbau- oder Reparationsvorgänge finden wir nicht mehr, ausgenommen die Entstehung der hochroten Farbe an den der Luft zugänglichen Fleischflächen, die auf postmortaler Bildung von Oxyhämaglobin beruht. Zu den Todesprozessen gehören so besonders die Abkühlung und Austrocknung des Fleisches, Bildung von Zucker und Fleischmilchsäure, von Am-

moniak und Schwefelwasserstoff. Der Ausdruck „Ueberleben des Muskels“ ist also nicht richtig. Die Gesamtheit der Todesprozesse ist der ohne Mitwirkung von Bakterien erfolgende Reifungsprozess des Fleisches. Dieser beruht also nicht nur auf fermentativen Wirkungen sondern auf der Gesamtheit der Todesprozesse.

Viele Teilerscheinungen der Reifung sind keine Enzymwirkung; so die Temperaturabnahme, die Hypostase, die Diffusionsvorgänge, Oxydationen, Veränderungen des Blutfarbstoffes. Das Studium der Todesprozesse würde ohne Zweifel über den Stoffwechsel Aufschluss in Fülle geben. Jedenfalls muss man aber ihre Bedeutung für die Fleischbeschau anerkennen und die wissenschaftlichen Untersuchungen praktisch nutzbar zu machen suchen.

Jacob.

Köhler. Ueber Milchsterilisation in den Tropen. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. B. VIII. Heft 4.

In den Tropen muss nächst der Muttermilch der sterilisierten Milch die erste Stelle eingeräumt werden. Die Milchversorgung ist erschwert durch den Milchmangel an den grössern Plätzen überhaupt und daraus ergeben sich denn die Verteuerung und gewissenloseste Verfälschung der Milch. So hatte sich der Gebrauch in den grössern Städten ausgebildet, morgens und nachmittags die Kühe vor die Häuser der Konsumenten zu treiben und dort zu melken. Die hohe Sterblichkeitsziffer der Säuglinge ist aber ein sicherer Beweis für die Schädlichkeit der so gewonnenen Milch, wovon aber das Publikum fast nicht zu überzeugen ist.

Es war vor der Arbeit des Verf. nur einmal der Versuch gemacht worden Milch in den Tropen zu sterilisieren; doch musste er wegen zu grosser Schwierigkeiten aufgegeben werden. Verf. rief eine grosse Milchsterilisationsanstalt in Venezuela ins Leben. Er legte die Melkplätze in die Nähe der Anstalt und filtierte dort die Milch zum erstenmal. Die zweite Filtration geschah in der Anstalt selbst. Dann wird die Milch durch automatisch arbeitende Maschinen möglichst schnell auf Flaschen gefüllt und auf ca. 70° C. gebracht; dann geht man allmählich zu immer höheren Hitzegraden über, denen die Milch länger ausgesetzt sein muss als bei uns; als massgebender Faktor sind hierbei das Klima an sich und die Forderung, die man an die Haltbarkeit der Milch stellt, zu betrachten.

Als Verschlüsse werden Gummikappen verwandt, die sich automatisch bei Erkalten der Milch schliessen.

Jacob.

Utz. Beiträge zur Kenntnis der spontanen Gerinnung der Milch. Centralbl. f. Bakteriol. II. Abt. B. XI. No. 23—25.

Verf. kommt auf Grund eingehender chemischer und bakteriologischer Untersuchungen zu folgenden Schlussresultaten:

1. Die in spontan geronnener Milch gebildete Säure ist entweder reine Rechtsmilchsäure, oder aktive Säure, oder ein Gemisch dieser beiden Formen (in Uebereinstimmung mit Kozai).

2. Die Natur der bei der spontanen Gerinnung der Milch gebildeten Milchsäure wechselt je nach Zeit und Ort, ohne dass man über die Gründe dieser Erscheinung zur Zeit eine befriedigende Erklärung abzugeben vermöchte (Günther und Thierfelder).

3. Die Temperatur, bei der sich die Gärung vollzieht, beeinflusst zwar die Dauer der Gerinnung, ist jedoch ohne entscheidende Einwirkung auf die Art der gebildeten Milchsäure (in Uebereinstimmung mit Günther und Thierfelder).

4. Als Erreger der spontanen Gerinnung der Milch kommen vorwiegend das Bakterium acidi lactici, welches Rechtsmilchsäure, und der Bacillus acidi laevolactici, welcher Linksmilchsäure bildet, in Betracht; von diesen Organismen tritt der erstere am häufigsten auf.

5. Der vom Verf. isolierte, Rechtsmilchsäure bildende Mikroorganismus ist mit dem von Hueppe, Günther und Thierfelder, Leichmann, Claus und Kozai beschriebenen identisch, der Linksmilchsäure bildende mit dem Bacillus Claus und Kozai ferner sehr wahrscheinlich mit dem von Schardinger beschriebenen Bac. acidi laevolactici.

Jacob.

Gilbert und **Lippmann.** Die Mikroben des normalen Speichels. La Semaine médicale 1904. Nr. 9.

Die Verfasser untersuchten den Stenonschen Kanal des Hundes bakteriologisch sowohl im Zustand fortgesetzten Hungers als auch während der Tätigkeit der Drüse nach der Ruhe. Es ergab sich, dass der Stenonsche Kanal eine sehr zahlreiche Bakterienflora beherbergt, welche vom Ausführungsgang im Maule nach der Drüse zu an Zahl ständig abnimmt. Die Drüsenkanälchen, sowie das Parenchym der Carotis wurden immer steril befunden. Ihren biologischen Eigenschaften nach gehörten sämtliche isolierten Bakterien zu den Anaëroben.

Carl.

Raymond und **Flaudrin.** Absorption des Fettes im Dünndarm. Progrès médical 6. Febr. 04. Sitzungsbericht der Société de Biologie.

An Hunden vorgenommene Untersuchungen bestätigen die Lehre von der Verseifung der Fette. Im Dünndarm findet sich nach einer fettreichen Mahlzeit Glyzerin in reichlicher Menge, das von der Zersetzung der Fette herstammt. Es wird von der Vena portae aufgenommen und in der Leber aufgehalten, wo es sich mit den Fettsäuren verbindet.

Profé.

Einsendung von Original-Abhandlungen, Büchern, Monographien u. Separat-Abdrücken wird direkt an den Redakteur, Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50, oder an die Verlagshandlung Louis Marcus, Berlin SW., Tempelhofer Ufer 7, erbeten.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb, Berlin W. 35
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.

Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. JUNI 1904. HEFT 3.

Beitrag zur Kasuistik des Milzbrandes beim Pferde.

Von Kreistierarzt Francke in Mülheim a. Rhein.

Auf dem Gute H., unter dessen Rindviehbestande der Milzbrand in den letzten Jahren mehrfach Opfer gefordert hatte, musste am 7. März d. J. eine Kuh notgeschlachtet werden, bei welcher die tags darauf ausgeführte Untersuchung ausgesprochenen Fütterungsmilzbrand ergab. Die Abschlachtung der Kuh erfolgte auf dem Gutshofe in der Nähe der Tränke, zu der man das Tier noch geführt hatte. Es liess sich dabei naturgemäss nicht vermeiden, dass eine Verunreinigung der Umgebung mit Blut erfolgte. Auch bei der weiteren Ausschlachtung und dem späteren Transport des Kadavers zum Verbrennungsplatz, welcher mittelst eines Karrens ausgeführt wurde, war die Möglichkeit einer Verbreitung von Milzbrandkeimen gegeben, deren völlige Unschädlichmachung durch Desinfektionsmassnahmen nur schwer und kaum sicher durchführbar war.

Acht Tage später verendete auf demselben Gute ein $1^1/_2$jähriges Stutfohlen nach 2tägiger Krankheit. Dasselbe hatte sich tagsüber mit anderen Fohlen auf einer dem Gutshofe gegenüberliegenden Weide befunden. Abends wurden die Pferde in den Stall verbracht, wobei sie den Gutshof zu passieren hatten.

Aus den Angaben des Besitzers war nur zu entnehmen, dass das Pferd am 12. März zuerst eine Anschwellung in der Kehlgegend bekommen hatte, die sich immer mehr halsabwärts zog. Daneben bestanden verminderte Fresslust und Schluckbeschwerden und am Morgen des 14. März trat unter zunehmender Hinfälligkeit der Tod ein.

An dem Kadaver war am Morgen des folgenden Tages Totenstarre nicht mehr vorhanden. Aus den Nasenöffnungen quollen beträchtliche Mengen leicht rosa gefärbten, sehr feinblasigen Schaumes.

Zu beiden Seiten des Halses, im oberen Drittel desselben auch an der vorderen Fläche, markierte, sich an den hinteren Rändern des Unterkiefers beginnend und bis zur Vorderbrust reichend, eine gleichmässige flache, weiche, etwas teigige Anschwellung, in deren Bereiche sich nachweisbare Verletzungen nicht fanden.

Nach Abnahme der Haut zeigte sich an den erwähnten Stellen die Unterhaut teils gelbsulzig, teils gallertig und blutig gequollen, besonders in der Umgebung des Kehlkopfes und in der Gegend des linken Schultergelenkes. Diese Veränderungen erstreckten sich auch auf das intermuskuläre, das perilaryngeale und peritracheale Bindegewebe. In letzterem waren sie streckenweis so stark, dass die Luftröhre wie in blutige Massen eingebettet erschien. Die Halsmuskulatur war, soweit das umgebende Bindegewebe mit in den Erkrankungsprozess einbezogen war, blassgraurot, wie gekocht und wies an Durchschnitten hier und da schwarzrote Blutherde auf.

An den Organen der Bauchhöhle waren keine krankhaften Veränderungen wahrnehmbar, lediglich die Milz war etwas geschwollen. Ihre Länge betrug 45 cm, ihre grösste Breite 20 cm, die Ränder waren leicht abgerundet, die Pulpa aber fest und dunkelbraunrot. —

Von den Brustorganen war das Herz schwer in Mitleidenschaft gezogen. In dem graudurchscheinenden, glatten und glänzenden Herzbeutel fand sich etwa $^1/_4$—$^1/_2$ l blutigseröses Transudat. Das Herz selbst war schlaff und welk, hellgraurot, die Muskulatur mürbe, wie gekocht. Die Herzhöhlen enthielten eine geringe Menge flüssigen, schwarzroten Blutes. Petecchien waren nicht nachweisbar.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes erwies sich aufgelockert und diffus gerötet, die der Luftröhre gelblichrot und glatt. Die Rachenschleimhaut war dunkel-blaurot, die Auskleidung der Maulhöhle bleigrau.

Bei der bakterioskopischen Untersuchung von Milzsaft und Herzblut fanden sich in mit Löffler'scher Lösung gefärbten Ausstrichen zahlreiche Bakterien verschiedenster Formen.

Aus dem blutig-salzigen Infiltrat des intermuskulären Bindegewebes der Halsmuskulatur

gefertigte Präparate zeigten dagegen in spärlicher Anzahl nur eine Bakteriensorte, die einzeln oder in kurzen Verbänden auftrat und alle Merkmale echter Milzbrandbazillen trug. Die Gallertkapsel liess sich gut wahrnehmen, zumal in mit Gentianaviolett behandelten Ausstrichen. Vereinzelt fanden sich leere Gallerthüllen. Aeussere Umstände vereitelten es leider, die Diagnose auch durch Impf- und Kulturversuche zu erhärten.

Den vorstehenden Fall glaubte ich kurz mitteilen zu sollen, da das gänzliche Fehlen von Darmveränderungen und die Karbunkelbildung am Halse ihn als einen exquisiten Fall von Impfmilzbrand kennzeichnen, der zweifellos mit der voraufgegangenen Milzbranderkrankung der Kuh in ursächlichem Zusammenhang zu bringen ist. Die Mehrzahl der Milzbranderkrankungen beim Pferde sind spontane; die Infektion vollzieht sich von der Darmschleimhaut aus. Seltener kommen Erkrankungen durch direkte Uebertragung des Milzbrandvirus vor. Nach Dieckerhoff werden dieselben durch Fliegen vermittelt, die sich durch den Besuch von Milzbrandkadavern oder deren Abfällen mit Virus beladen haben und finden in der Regel an feinhäutigen Körperteilen statt. Besonders beim Herrschen des Wildmilzbrandes sollen sich solche Uebertragungen auf Pferde ereignen.

Ein derartiger Ansteckungsmodus muss hier mit Rücksicht auf die Jahreszeit, in der noch keine Fliegen vorhanden waren, als ausgeschlossen gelten.

Ueber Sitz und Beschaffenheit der Eintrittspforte des Milzbrandvirus gibt in unserem Falle der Befund keinen Aufschluss. da dieselbe, wie es öfter zutrifft, ohne nachweisliche Veränderungen geblieben ist. Der Umstand jedoch, dass die karbunkulöse Schwellung zuerst und am intensivsten in der Kehlkopfgegend sich entwickelte, scheint darauf hinzudeuten, dass hier die cutane Infektion sich vollzog. Wie, das lässt sich ebenfalls nur mutmassen. Vielleicht geschah es infolge Reibens des Pferdes an den infizierten Gegenständen des Gutshofes, vielleicht auch mittelbar durch die mit Blut etc. beschmutzten Kleider der mit der Wartung des Tieres beauftragten Personen. Gelegenheit zu einer Infektion war jedenfalls reichlich, ehe die Desinfektionsarbeiten begannen, vorhanden.

Die Schweineseuche.

Von Dr. W. Grips in Pinneberg, Kreistierarzt, F. Glage in Hamburg, Polizeitierarzt und Dr. C. Nieberle in Hamburg, Polizeitierarzt.

(Fortsetzung aus Heft 2.)

Ist die Löfflersche Bakterie der Erreger der Schweineseuche?

Wenn wir nun die Frage aufwerfen, ob schon bewiesen ist, dass die bekannte ovoide Bakterie von Löffler der Erreger der Schweineseuche ist, so müssen wir die Entwickelung der Untersuchungen von Löffler und Schütz, die Stellungnahme seitens der anderen Autoren und die gebrachten Bestätigungen aus der Praxis einer näheren Besprechung unterziehen.

1. Die Arbeiten von Löffler und Schütz.

Löffler hat, wie schon eingangs der Arbeit notiert wurde, zufällig ein Schwein zu Gesicht bekommen, das an Rotlauf gestorben sein sollte, in dessen Blut und Organen aber nicht das feine Rotlaufstäbchen sass, sondern eine kleine, ovoide Bakterie. Das interessierte Löffler schon aus differentialdiagnostischen Gründen, und er gab die Anregung, die Angelegenheit zu verfolgen und zu prüfen, ob man eine neue Seuche vom Rotlauf als Schweineseptikämie oder Schweineseuche zu trennen könne. Wahrscheinlich hätte die behandelte Frage sich ganz anders entwickelt, wenn nicht schon bei Mitteilung dieses einen Falles das Wort „Seuche" gebraucht wäre. Aber der Zeitpunkt der Untersuchung erklärt dieses. Man war eben damals mit dem Trennen von „Seuchen" eifrig beschäftigt.

Das fragliche Schwein zeigte folgenden Obduktionsbefund:

„Die Haut am Bauche, an den Geschlechtsteilen und am Halse rötlich livide. Enormes Oedem am Halse, bis zwischen die Vorderbeine nach abwärts sich erstreckend. Pharynx gerötet und geschwollen. Kehlkopfschleimhaut und Trachealschleimhaut intensiv dunkelrot. Lungen wenig verändert, rechts einige Partien dunkelrot, wenig lufthaltig. Am Herzen nichts Besonderes. Leber und Nieren parenchymatös getrübt. Magenschleimhaut intensiv rot, ebenso die Schleimhaut des Anfangsteiles des Zwölffingerdarmes. Darm im übrigen unverändert. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Milz ziemlich gross, dunkelblaurot, ziemlich derb."

Löffler besäte entsprechend Nährböden und es wuchs in sämtlichen Gläschen nur eine Bakterienart. Ein mit der vierten Generation geimpftes Schwein blieb gesund, ein halbes



Jahr später starb von zwei erneut geimpften Schweinen das eine am zweiten Tage nach der Impfung. Dabei ergab sich als Befund:

„Bauchdecken bläulichrot. Enormes Oedem der Haut. Lungen hypostatisch. Magenschleimhaut stark gerötet, Milz nicht verändert. Nieren parenchymatös. Mesenterialdrüsen nicht geschwollen."

Auf Basis dieser Untersuchungen arbeitete nun Schütz weiter. Am 15. Juni 1885 erhielt er Eingeweide von drei Schweinen, die angeblich an Rotlauf gestorben waren. Dieselben befanden sich bereits im Zustande der Fäulnis. Mikroskopisch wurden in ihnen keine Rotlaufbazillen, sondern in überwiegender Zahl Bakterien von ovaler Gestalt gefunden, ähnlich den von Löffler beobachteten, und aus einer Milz durch Tierimpfung auch isoliert. Mit Kultur aus diesem Material impfte Roloff zwei Schweine subkutan. Schon 24 Stunden nach der Impfung starb das eine Schwein, das andere am zweiten Tage. Bei der Obduktion wurden keine bemerkenswerten lokalen Erkrankungen gefunden, sondern Erscheinungen einer Allgemeininfektion. Durch Ausstrichpräparate wurde die ovale Bakterie in Transsudat in der Bauchhöhle, dem Blute, den Lungen, der Milz, Leber, den Nieren und der blutigen Flüssigkeit in den angeschwollenen Hautpartien in der Nähe der Impfstelle ermittelt, ähnlich beim zweiten Schwein. Ein weiteres gegen Rotlauf immunisiertes Schwein starb nach subkutaner Verimpfung der ovoiden Bakterien ebenfalls schon nach zwei Tagen. Bei der Sektion fanden sich ausser Erscheinungen einer allgemeinen Infektion speziell bemerkenswerte Veränderungen in der Milz:

„Milz geschwollen, prall, äusserlich blaurot; zahlreiche, linsen- bis bohnengrosse, zum Teil erhabene Knoten fanden sich zerstreut in ihr vor; Pulpa vermehrt, braunrot, Trabekel schwer erkennbar. Die Knoten hatten auf dem Durchschnitte eine dunkelrote Farbe, waren unregelmässig gestaltet und fühlten sich etwas hart an."

In dem Blute, in der Milz und in allen übrigen Organen dieses Schweines konnten zahlreiche Bakterien nachgewiesen werden. Ganz besonders gross war die Anzahl derselben in den beschriebenen Knoten der Milz. Später hat Schütz diese Knoten in Schnittpräparaten untersucht und eine so enorme Menge von Bakterien in ihnen gefunden, dass das Milzgewebe fast gar nicht mehr zu erkennen war. Da sich ferner das Gewebe in den Knoten schlecht färbte und die Kerne in den meisten Milzzellen fehlten, hielt Schütz dasselbe für abgestorben. Ein weiteres auf natürlichem Wege mit der Bakterie infiziertes Schwein wurde nur vorübergehend kränklich.

Soweit waren die Untersuchungen geführt, als am 27. August 1885 neues Material an das pathologische Institut zur Untersuchung eingesandt wurde. Dieses — Mägen und Milzen mehrerer Schweine — stammte aus Putlitz, woselbst eine rotlaufartige Seuche herrschte, über die der Tierarzt Hirchel folgende Angaben machte:

„Nachdem die Tiere des Bestandes (in einer Molkerei) etwa 3—4 Tage lang in dem Stalle waren, stellte sich Durchfall ein. Zu gleicher Zeit wurden die Tiere steif in den Beinen und lagen deshalb viel. Sie frassen wenig; am 6. oder 7. Tage trat noch Kreuzschwäche ein, so dass die Tiere beim Gehen hin und her taumelten. Bei einigen wurden die Ohren rot, bei allen trat schnelles, angestrengtes Atmen ein, bei den liegenden häufig Zuckungen und Krämpfe. Am 8. bis 10. Tage gingen die erkrankten Tiere ein."

Am 18. November erhielt Schütz zwei Kadaver zur Sektion. Dieselbe ergab folgendes, wobei wir nur die hier wichtigen Veränderungen nennen:

1. Schwein aus Putlitz: Die Schleimhaut der Regio oesophagea geschwollen und faltig, der grösste Teil mit Galle stark getränkt. „An dem der kleinen Kurvatur zu gelegenen Rande derselben zwei bräunlichgelbe Flecke vom Umfange einer Linse bezw. Bohne, die tiefer als die Umgebung lagen. Die Flecke waren scharf begrenzt, trübe, trocken, an ihren Rändern liess sich die obere Schleimhautschicht in Form einer dünnen Haut ziemlich leicht abheben." . . . „Die Lungen erschienen gross, die beiden Lappen der linken Lunge mit Ausschluss der oberen Ränder und die vier Lappen der rechten Lunge derb und luftleer (hepatisiert). In beiden Brustfellsäcken 61 g trüber, rötlichgelber Flüssigkeit, gemischt mit Fibrinflocken. Das Lungenfell an den hepatisierten Abschnitten rauh, glanzlos, trübe; die letzteren im ganzen dunkelgraurot, mit eingelagerten graugelben bezw. rötlichgelben, umschriebenen Flecken von verschiedener Grösse und Form. Die oberen Ränder der beiden linken Lungenlappen fühlen sich weich, obwohl wenig knisternd an. Auf der Durchschnittsfläche der hepatisierten Abschnitte waren graurote und rötlichgelbe Stellen zu unterscheiden, welche scharf voneinander abgegrenzt waren. Die letzteren entsprachen den umschriebenen Flecken an der Pleura, waren sehr mürbe und teils mattglänzend, teils granuliert, nahmen grössere Lun-

genteile ein oder waren herdweise in die grauroten Partien eingesprengt. Die Grenze schnitt meist mit dem Verlaufe der grösseren Bronchien und Gefässe ab. Die Oberfläche der grauroten Partien war ebenfalls granuliert, mattglänzend und trübe. In den letzteren erschienen zahlreiche, derbere, hirsekorngrosse, rötlichgelbe Flecke, die den inneren Teilen der Läppchen entsprachen und entweder vereinzelt oder bisweilen zu kleinen Gruppen zusammenlagen. Das interlobuläre Gewebe war mit trüber, rötlicher Flüssigkeit getränkt. An den weichen Lungenteilen war die Pleura glatt und durchsichtig; der Durchschnitt glatt, glänzend und hier und da mit kleinen diffusen dunkelroten Flecken versehen, die sich derb anfühlten. Auf seitlichen Druck ergoss sich feinblasiger Schaum über die Schnittfläche. Die bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, fest, ihre Läppchen gerötet. Das Drüsengewebe auf der Schnittfläche rötlichgrau und vorquellend."

2. Schwein aus Putlitz: „Am Magen dieselben Veränderungen, wie bei No. 1, nur fanden sich an der Regio oesophagea mehrere der in dem vorstehenden Obduktionsprotokolle beschriebenen Flecke." . . . „An den Lungen der Art nach dieselben Abweichungen; die Hepatisation erstreckte sich auf alle Lappen, frei davon waren nur die oberen Partien derselben, welche stark durchfeuchtet und dunkelrot gefärbt waren. An den bronchialen Lymphdrüsen die im Protokolle des ersten Falles aufgeführten Veränderungen." Schütz schliesst aus den vorstehenden Befunden, dass beide Schweine an einer akuten Lungen-Brustfellentzündung gelitten haben . . . „Die Lungenentzündung ist eine maligne und einer bei Pferden häufig vorkommenden Form vergleichbar, welche ich früher zum Gegenstande einer ausführlichen Abhandlung gemacht habe. Die gelben Stellen, welche schon durch die Pleura erkennbar waren, entsprechen nekrotischen Lungenteilen" . . . „Die Pneumonie der beiden Schweine ist hiernach als ein Multiplum von Krankheitsherden anzusehen, die nur dadurch, dass sie sich aneinanderfügen, den Eindruck der Einheit machen. Jeder gelbe Herd ist das Ergebnis einer lokalen Pneumonie und hat eine selbständige Entstehung, folglich ist die ganze Lunge Sitz einer multiplen mortifizierenden Pneumonie."

Die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein der ovalen Bakterien in den Lungen und noch die bemerkenswerte Eigentümlichkeit, „dass die Anzahl derselben in den abgestorbenen Teilen der Lunge viel grösser war, als in den frisch entzündeten grauroten Abschnitten der letzteren". Ebenso wurde eine geringe Menge im Blute, in der Milz, der Leber und den Nieren nachgewiesen. Diese Bakterien erwiesen sich als identisch mit denjenigen Löfflers.

Am 13. Dezember 1885 erhielt Schütz zwei weitere Kadaver aus Putlitz.

Obduktion des jüngeren Tieres . . . „Die unteren Abschnitte der Lungen mit einer dünnen Fibrinschicht bedeckt, durch welche feste Verklebungen mit dem Zwerchfell und den Brustwänden bedingt waren" . . . „Die Lungen erschienen gross. Die unteren Teile der beiden linken und der vier rechten Lappen fest und luftleer. Der Ueberzug dieser Teile rauh und glanzlos. Die oberen Abschnitte der Lungenlappen weich und lufthaltig; der Ueberzug derselben glatt und glänzend. Die hepatisierten Lungenteile äusserlich graurot, mit eingelagerten gelblichen Flecken. Diese Flecke waren von ziemlich scharfen Rändern umgrenzt. Auf dem Durchschnitte graurot mit rötlichgelben Stellen, die letzteren traten etwas über die Oberfläche, waren mürbe und von verschiedener Form und Grösse. Die meisten linsengross und rundlich, andere nahmen die Grenze einzelner oder mehrerer Lungenläppchen ein."

Mithin wurde wieder eine multiple, mortifizierende Pneumonie festgestellt. Tierarzt Hirschel teilte mit, dass er bei seinen zahlreichen Obduktionen ein mit dem Schützschen übereinstimmendes Ergebnis gehabt hatte.

Schütz schloss, dass die ovoiden Bakterien die Ursache der Seuche seien. Dieselbe sei indessen keine Septikämie im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern eine infektiöse Pneumonie. Der Versuch, die Seuche experimentell zu erzeugen, führte zu folgendem Ergebnisse:

Intrapulmonale Impfung: „Ein älteres Schwein erhält in jede Lunge eine Pravazspritze voll Kultur der Bakterien eingespritzt. Am 3. Tage starb es." Befund: . . . „Im rechten Pleurasack 200 g dunkelroter, trüber, im linken 105 g gelber, trüber Flüssigkeit, in der zahlreiche grosse Flocken von sehr loser Beschaffenheit und roter bezw. gelbweisser Farbe enthalten waren. Vor der 6. Rippe und ca. 15 cm über dem Brustbein war die rechte Lunge mit der Rippenwand auf einer fast dreimarkstückgrossen Fläche ziemlich fest, an allen übrigen Stellen dagegen leicht verklebt. Die Verklebungsmasse weich und dunkelrot. Beim Herausnehmen der Lunge blieb ein kleiner Teil derselben an der zuerst erwähnten Stelle haften. Die vier Lappen der rechten Lunge durch gallertartige dunkelrote Masse verklebt. Eine ähnliche, leicht trennbare Verbindung zeigte sich auch zwischen dem Herzbeutel und der rechten Lunge. Das Brustfell überall gerötet, trübe und glanzlos. Im linken Pleurasack waren nur in der Nähe des unteren Lungenrandes häutige gelbe Massen vorhanden, auch war das Brustfell nur in dieser Gegend leicht verändert. Im 6. Zwischenrippenraume, ungefähr 20 cm über dem Brustbein, hatte

die Lunge einen dünnen fibrinösen Belag auf einer talergrossen Stelle." . . . „Die rechte Lunge im Inspirationszustande, luftleer, fest, im mittleren Lappen rötlichgrau, in den drei übrigen dunkelrot auf dem Durchschnitt. Die graue Partie lag um die dreimarkstückgrosse Stelle des mittleren Lappens, welche ziemlich fest mit der Rippenwand verklebt war; sie schnitt mit den Grenzen des mittleren Lappens scharf ab. Das Gewebe in dieser Partie derb, auf dem Durchschnitt mattglänzend. Die zwischen den Läppchen gelegenen Bindegewebszüge breit, gelblichgrau, trübe und fest. In den dunkelroten Lungenpartien war die Schnittfläche glatt, spiegelnd, und bildete das mit gelblicher, klarer Flüssigkeit getränkte Zwischengewebe breite Streifen. Die grösseren Bronchien mit trübem, glasigem Schleim und dichtem Schaume gefüllt. Die linke Lunge im Exspirationszustande, einige grössere Abschnitte blaurot, andere graurot, alle durchfeuchtet und beim Einschneiden nicht knisternd. Auf dem Durchschnitt glatt, spiegelnd; aus den durchschnittenen Bronchien tritt bei seitlichem Druck feinblasiger Schaum hervor. Die Luftröhre mit Schaum gefüllt; die Schleimhaut mit trüber, grauer, schleimiger Masse bedeckt. Die feinen Venennetze der Bronchial- und Trachealschleimhaut stark gefüllt. In Höhe der mit Fibrin bedeckten Stelle der Pleura lag zentral ein walnussgrosser, derber, scharf umgrenzter Herd von derselben Beschaffenheit, wie die graue Partie der rechten Lunge; um ihn befand sich eine schmale rote Zone von frisch hepatisiertem Lungengewebe. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen vergrössert, derb und graurot."

„Im Exsudate und in den nekrotischen Lungenpartien wurden ganz enorme Mengen von Bakterien gefunden" . . . „In den Alveolen lagen Fibrin, rote und weisse Blutkörperchen und Bakterien." Reichlich waren Bakterien in den Inhaltsmassen der Bronchien und vereinzelt in den Nieren, der Milz, der Leber und dem Blute.

Eine Lunge liess Schütz eintrocknen, pulverisieren und machte damit einen Inhalationsversuch bei einem Schwein. Dasselbe erkrankte indessen nicht. Ein zweites Schwein erhielt bei einem Inhalationsversuche Kultur. Zwei Tage nachher erkrankte es und wurde am neunten Tage getötet. „Die Obduktion ergab eine multiple, mortifizierende Pneumonie." In den erkrankten Lungenteilen wurden grosse Mengen der ovalen Bakterien gefunden. Schütz hatte die Absicht, die Inhalationsversuche bei Schweinen in nächster Zeit zu wiederholen. Solche Versuche sind indessen nicht bekannt geworden.

Das schon erwähnte weitere Schwein aus Putlitz, ein älteres Tier, lieferte einen abweichenden, lehrreichen Befund.

„Stark abgemagertes Kadaver. Totenstarre nicht mehr vorhanden. Die sichtbaren Schleimhäute blassbläulich. Der rechte Hinterschenkel erheblich geschwollen; die Anschwellung begann eine Handbreite unter dem Kniegelenk und nahm von da abwärts zu, um ihre grösste Ausbildung am Sprunggelenk und am Mittelfuss zu finden. Die beiden vorderen Zehen standen weit auseinander, und die hinteren hoben sich in fast wagerechter Richtung vom Mittelfuss ab. Schon von der Mitte des Unterschenkels an verschwand der Panniculus adiposus in einer weissen, knorpelharten Schwiele, welche von der Haut bis zu den Knochen reichte. Die Hautoberfläche war glatt, und nur an der vorderen Fläche des Mittelfusses erhoben sich aus der diffusen Geschwulst einzelne flachrundliche Knoten. Am oberen Teil des Unterschenkels hatte die Haut ein glattes, narbenartiges Aussehen. Inmitten des harten Gewebes fanden sich viele Höhlen, welche mit einer käsigen, gelben Masse gefüllt waren und glatte Wände hatten. Die grössere Zahl derselben lag an der hinteren, eine kleinere an der vorderen Fläche des Mittelfusses und einige um das Sprunggelenk. Die Höhlen standen teils unter sich, teils mit mehreren Sehnenscheiden und Gelenken in Verbindung. In den Gelenken und Sehnenscheiden ein dickbreiiger Inhalt. Mehrere Knochen des Sprunggelenkes liessen sich als tote, mit Käsemassen durchsetzte Körper aus den Gelenkhöhlen leicht herausheben. Die Gelenkflächen des Roll- und Sprungbeins und des unteren Endes des Unterschenkel- und Wadenbeins erschienen wie angenagt, und die oberen Enden der Schienbeine bestanden aus körnig zerfallenen, toten, gelben Massen, die Gelenkbänder waren zerstört und von den Sehnen des oberflächlichen und tiefen Zehenbeugers grössere Abschnitte abgetrennt, die als morsche Fetzen in den Käsemassen lagen. Auf den nicht abgestorbenen Knochen des Sprunggelenks und des Mittelfusses ausgebreitete periostitische Auflagerungen. An keiner Stelle war es zum Aufbruch durch die Haut gekommen.

An der inneren Fläche des Unter- und Oberschenkels im Verlauf der Lymphgefässe kirschkern- bis walnussgrosse, teils derbe, teils fluktuierende Knoten, welche aus einer derben, gefässreichen Kapsel bestanden, die mit einer gelblichgrauen, schmierigen, mitunter trockenen, krümeligen Masse angefüllt waren. Beim Ausspülen des Inhalts ergab sich, dass derselbe von einem schmutziggelben, mürben Balkenwerke durchzogen wurde, welches mit der Kapsel fest verbunden war. Die rechte Leistendrüse hühnereigross, mit derber, innen glattwandiger Kapsel, Inhalt breiig und aus der eröffneten Kapsel durch seitlichen Druck herauszuschieben. Das rechte Paket der lumbalen Lymphdrüsen taubeneigross, derb und hart, mit starker fibröser Kapsel versehen. Inhalt schmierig, gelb, käsig. Die Wand der Kapsel durch ein gelbes, trübes, mürbes Balkenwerk verbunden. Um diesen grossen Knoten kleinere, bis haselnussgrosse; Kapsel fest, leicht gerötet; Durchschnitt weiss, matt,

trübe (markig). Die Lymphdrüsen der beiden vorderen Gliedmassen, namentlich die Achseldrüsen, ferner die Drüsen der rechten unteren Brustwand, die Bugdrüsen, die Lymphdrüsen der rechten Ohrdrüsengegend und Teile der Unterkieferdrüsen vergrössert, im allgemeinen walnussgross; sie stellten dickwandige Säcke dar, die mit einer gelblichgrauen, dickbreiigen Masse angefüllt waren. Auch die pharyngealen Lymphdrüsen waren vergrössert; ein Knoten hatte die Grösse und Form einer Kartoffel. Die von neugebildeten Gefässen durchzogene derbe Kapsel liess sich als zusammenliegende Haut von dem gelbroten, harten Drüsengewebe leicht abziehen. Die Schnittfläche des letzteren war trocken, glanzlos, rötlichweiss, undurchsichtig und zeigte viele ganz weisse Stränge, in denen hanfkorngrosse, gelbweisse, umschriebene mürbe Herde lagen. Der grosse Knoten war von mehreren kleineren umgeben, welche dieselbe Beschaffenheit hatten und untereinander zusammenhingen. An der linken Seite des Halses zeigte sich eine tief eingezogene strahlige Narbe.

Die rechte Tonsille stark vergrössert, bläulichgrau, die Tonsillartaschen mit einer zähen, grauweissen, trüben Flüssigkeit gefüllt. Mitten auf der Oberfläche der Tonsille ein fast pfenniggrosser, umschriebener, gelblicher Herd, welcher aus gelben, käsigen Massen bestand, die sich leicht herausheben liessen. Der Herd reichte durch die ganze Tonsille hindurch. Nach der Entleerung des Inhalts blieb eine glattwandige, ausgebuchtete Höhle zurück. Am Stimmbandfortsatz des linken Giesskannenknorpels und am oberen Ende des linken Stimmbandes lagen drei käsige Geschwüre von Erbsengrösse: das am Stimmbandfortsatz ermittelte Geschwür reichte bis auf den Knorpel. Die Geschwüre waren durch eine 2—3 mm breite Schleimhautbrücke getrennt.

In den Brustfellsäcken 150 g klarer, wässeriger Flüssigkeit. Die Lungen erschienen gross. Die Spitzen des rechten und linken vorderen Lappens und die unteren Ränder der übrigen Lappen graurot, luftleer, derb, trocken; die Aussenfläche dieser Lungenteile durch mehrere Einziehungen gefurcht und mit der Rippenwand stellenweise verwachsen. Das übrige Gewebe war rot und fühlte sich weich und knisternd an. In allen Lungenlappen fanden sich zerstreut hirsekorn- bis walnussgrosse, derbe Knoten, von denen die unmittelbar unter dem Lungenfell gelegenen schmutziggelb und trübe hindurchschienen und über die Umgebung etwas hervorragten; einzelne mit Höhlen im Innern, andere fest, käsig. Von den Zweigen der Luftröhre gelangte man unmittelbar in mehrere Höhlen hinein. Die Wände dieser Höhlen glatt; in denselben eine weiche, breiige, homogene, gelbweisse, nicht ganz so feuchte Masse, die sich von den Wänden abgelöst hatte. Andere Höhlen waren vollständig abgeschlossen und von starren, festen Kapseln umgeben; Inhalt fast trocken, käsig. An keiner Stelle eine frische Erkrankung, die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen taubeneigross, fest. Kapseln verdickt. Inhalt käsig."

. . . „An der Gekröswurzel lagen zwei haselnussgrosse Lymphdrüsenknoten, der eine in der Nähe der lumbalen Lymphdrüsen, der andere mehr nach vorn. Beide Knoten besassen dicke Kapseln und käsigen Inhalt. . ."

Schütz schliesst aus dem Befunde*), dass er der Tuberkulose ähnlich war, konnte aber trotz aller Mühe und Sorgfalt keine Tuberkelbazillen finden, sondern es waren nur die ovalen Bakterien in grossen Mengen in allen käsigen Knoten vorhanden. In der Grösse stimmten sie mit den durch schnelle Teilung hervorgegangenen jüngeren Generationen überein, wie sie sich auf der Oberfläche des erstarrten Rinder- oder Hammelblutserums bilden. Sie waren auch in grossen Mengen in den Knoten, die keine Verbindung mit den anderen Teilen hatten, die von dicken, fibrösen Kapseln fest umschlossen waren, und deren Inhalt sich von den Wänden vollständig abgelöst hatte. Der Tierversuch förderte die ovale Bakterie zu Tage.

Besprechung der Arbeiten.

Die Entwickelung der Arbeiten von Löffler und Schütz unterscheidet sich schon im Prinzip von unseren Bemühungen, die Frage zu lösen. Löffler hat den vermutlichen Erreger der Seuche sozusagen vorweg präsentiert, als noch keine Bestätigung der Existenz einer entsprechenden Seuche vorlag, nach der man vielmehr erst zu suchen anfangen musste; wir machen es gerade umgekehrt, denn wir gehen erst nach genauer Kenntnis der Seuche an die Klärung der Aetiologie. Die Arbeiten von Schütz sind schon durch die Notiz Löfflers beeinflusst worden, dafür liefern die Mitteilungen über das Gelingen der Züchtung aus den zuerst untersuchten, bereits in Fäulnis befindlichen Eingeweiden den Beweis. Schütz macht lediglich an Hand der faulen Eingeweide schon Schlüsse und Uebertragungsversuche, nur weil er die Bakterien findet, [illegible] aber die Seuche noch nicht gesehen. Erst [illegible] Putlitz erhält er Material von seuchekran-

*) Dieser Fall ist als „chronische Schweineseuche" in der Literatur gelegentlich behandelt worden, natürlich aber mit der neuerdings oft „chronische Schweineseuche" bezeichneten [illegible] nischen „katarrhalischen" Pneumonie nicht zu verwechseln. D. V.

Tieren, indessen nur, ausser einigen Eingeweiden, vier Kadaver, von denen auch nur drei einen gleichartigen Sektionsbefund aufwiesen, der zudem ganz abweichend war von demjenigen bei dem von Löffler sezierten Tiere. Dass Schütz die ovale Bakterie wiederfindet, kann heute nicht überraschen, denn wir wissen, dass es sich um eine weitverbreitete Sputumbakterie handelt.

Was die anatomischen Verhältnisse angeht, so lag bei den drei Schweinen aus Putlitz ohne Zweifel eine akute, fibrinöse, multiple, mortifizierende Pneumonie vor, ähnlich der (Brustseuche-) Pneumonie des Pferdes. Auch die Impfversuche von Schütz bedürfen keiner Korrektur. Sowohl die nekrotischen Herde in der Milz eines Schweines, die Schütz erzeugte, als auch die Resultate der intrapulmonalen Impfung und ebenso die massenhafte Anwesenheit der Bakterie in den nekrotischen Herden liefern den Beweis, dass die letzteren durch sie erzeugt worden sind, ebenso sind die fibrinöse Pneumonie, die Schütz durch die intrapulmonale Impfung hervorrief, und auch die septikämischen Erkrankungen sicherlich eine Folge der Injektionen. Schütz hat mit diesen wenigen Versuchen aber nur die pathogenen Eigenschaften der Löfflerschen Bakterie erprobt, eine andere Bedeutung ist der Arbeit nicht beizulegen. Die paar Fälle, welche Schütz prüfte, können Komplikationen irgend einer oder mehrerer Seuchen gewesen sein.

Es ist nicht leicht zu sagen, was Schütz vor sich gehabt hat.

Einige Angaben in der Arbeit, speziell die mürben, brüchigen Stellen in der Magenschleimhaut, die zweimal erwähnt sind, und die Veränderungen an den Giesskannenknorpeln und den Stimmbändern, könnten dafür sprechen, dass in Putlitz Schweinepest herrschte. Allerdings hat aber der Dickdarm keine spezifischen Veränderungen gezeigt, und die Prozesse am Magen waren nicht sehr umfangreich. Sicher war in dem vierten Falle Tuberkulose vorhanden, wofür sich auch Jensen aussprach. Wir haben aber auch schon daran gedacht, dass hier wirklich die von uns beschriebene Seuche daneben beteiligt gewesen sein könnte. Die abgekapselten Cysten, die Beschreibung des Befundes an den Hinterschenkeln, die zahllosen Bakterien, die dazu sehr klein waren, lassen es vermuten. Sicher können wir es jedoch nicht entscheiden. Schütz hat allerlei pathologische Prozesse beschrieben, die eine anatomische Grundlage für das Aufstellen einer neuen Seuche nicht abgeben konnten. Gegen Schweineseuche sprechen auch die klinischen Symptome, denn die Krankheit verläuft zu rapid. Mit Rücksicht auf die anatomische Seite erwähnen wir, dass wir im Laufe eines Jahres trotz sorgfältigen Suchens unter 50000 Schweinen mit Schweineseuche die von Schütz beschriebene Pneumonie nur als Rarität, den von Löffler beschriebenen Befund überhaupt nicht gesehen haben. Letzterer dürfte Wildseuche oder eine einfache Wundinfektion gewesen sein. Wir haben dabei nicht sowohl massenhaft geschlachtete Schweine untersucht, darunter zahlreiche Bestände, sondern auch krepierte seziert.

Ganz allgemein gesprochen, ist man, sobald man die typischen anatomischen Merkmale einer Seuche durch eine Bakterie erzeugt hat, ohne Zweifel berechtigt, dieselbe nicht nur als Erreger der Seuche anzusehen, sondern auch dann alles zur Seuche zu zählen, was die Bakterie sonst noch macht, aber weniger typisch ist. Diesem Gedanken hat Schütz offenbar nachgegeben, als er sich für berechtigt hielt, den zuletzt geschilderten Fall aus Putlitz als Folgezustand der Seuche zuzurechnen, ohne die Veränderungen noch selbst experimentell zu erzeugen.

Dieselbe Anschauung leitet Schütz sicher auch, als in der nächsten Zeit angebliche Bestätigungen aus der Praxis hinsichtlich der Existenz seiner Schweineseuche kommen. Schütz fügt z. B. der Arbeit von Lorenz, die weiter unten besprochen ist, die Mitteilung an, dass er einige der von dem letzteren gezüchteten Kulturen erhalten habe, und er könne nur bestätigen, dass sie ausschliesslich aus den Bakterien der Schweineseuche beständen. Dabei beschreibt Lorenz eine Seuche, die anatomisch sicher keine akute, fibrinöse, multiple, nekrotisierende Lungenentzündung charakterisierte.

Ebenso wurde die Lunge eines Schweines mit der dem Seuchenzuge von Fiedeler und Bleisch eigentümlichen chronischen katarrhalischen Pneumonie an das pathologische Institut der Berliner tierärztlichen

Hochschule eingeschickt, und Schütz teilte das Ergebnis der Untersuchungen Fiedeler und Bleisch dahin mit, dass Schweineseuche vorlag. Schütz muss sich auch hier nur nach der Gegenwart der ovoiden Bakterien gerichtet haben, denn unmöglich konnte es ihm als pathologischem Anatomen von Fach entgehen, dass die Lungenentzündung bei der Seuche von Fiedeler und Bleisch keine akute, fibrinöse, multiple, nekrotisierende war. Diese Daten zusammengestellt, ergeben für die erste Zeit der Schützschen Lehre von der Schweineseuche, dass man bei nur sechs Schweinen, die Schütz als schweineseuchekrank bezeichnet, eine Kollektion von vier sehr verschiedenen anatomischen Prozessen zusammenstellen kann. Ein Fall ist eine Septikämie (Löffler), drei Fälle sind fibrinöse, akute, multiple, mortifizierende Pneumonien (Schütz), ein Fall ist Tuberkulose (Schütz), und eine Lunge zeigt eine Katarrhalpneumonie (Fiedeler und Bleisch). Wir müssen da fragen: Welches war denn das anatomische Charakteristikum der Seuche? Man kann doch gewiss nicht eine Bakterie als Erreger einer Seuche hinstellen, ihre pathogenen Eigenschaften an Hand eines minimalen Materials prüfen und stets von der Seuche sprechen, wenn man die Bakterie findet. Oft genug wird man sie ja finden, und so scheint die Seuche zu existieren, dafür bürgt die weite Verbreitung der Bakterie, hat man aber auch mit derselben den anatomischen Typus der Seuche schon erzeugt? Wir werden diesen Punkt unten besprechen.

Als Schütz seine Arbeit publizierte, geschah es zur Zeit der Abgrenzung der Rotlaufseuche. Deshalb sind die Untersuchungen gewiss wertvoll, haben heute aber nur die Bedeutung von kasuistischen Mitteilungen. Schütz hatte pathologische Befunde gesehen, mit einer Bakterie dieselben erzeugt, es ist uns verständlich, dass er im Zeitalter der jungen Bakteriologie damit zufrieden war.

2. Anderweitige Infektionsversuche mit der Löfflerschen Bakterie.

Es liegen noch eine grössere Anzahl Infektionsversuche mit der Löfflerschen Bakterie vor, die wir folgen lassen, weil vielleicht durch diese typische Schweineseuche erzeugt ist, sodass sich die Schützschen Versuche ergänzen liessen. Wir erhalten dann folgende Uebersicht:

Kutane Infektion: Prettner skarifizierte die Haut bei zwei Schweinen und rieb sehr virulentes Bakterienmaterial ein, indessen erkrankten die Tiere nicht.

Subkutane Infektion: Die Versuche von Löffler und Schütz sind bereits in dem vorstehenden Kapitel behandelt worden, angefügt seien weitere von Prettner und von Schreiber.

Prettner impfte ein Schwein intratracheal mit Bouillonkultur nach Freilegung der Trachea. Der Tod erfolgte schon 22 Stunden nach der Operation. Die Sektion ergab:

„Der ganze Hals war bis zur Unterbrust angeschwollen, die Haut an demselben intensiv rot, das Unterhautbindegewebe sehr stark infiltriert. Die Schleimhaut der Trachea nicht verändert, andere Organe normal. In dem Safte des Unterhautbindegewebes viele charakteristische, bipolar sich färbende Bacillen der Schweineseuche. Der schnelle letale Ausgang ist derart zu erklären, dass bei dem Ausziehen der Spritze einige Tropfen nur in das Unterhautbindegewebe eingedrungen sind, welche aber genügten, den Tod zu verursachen. Dieser Zufall beweist, wie äusserst ansteckend die Schweineseuche ist bei der subkutanen Impfung, da schon einige Tropfen tödlich wirken."

Die Versuche von Schreiber hatten folgendes Resultat: Subkutane Injektion von 5,0 ccm einer zweitägigen Bouillonkultur des Bac. suisepticus. An der Impfstelle entstand ein haselnussgrosser Knoten, der wieder verschwand. Die Temperatur betrug in den nächsten Tagen 40,6—39,[illegible] vor der Impfung 39,5. Die Futteraufnahme blieb gut, und das Ferkel entwickelte sich ausgezeichnet. Nach der Schlachtung fand sich nichts Abweichendes. Die einzige Reaktion war die Erhöhung der Temperatur.

Ein zweites Ferkel erhielt 0,5 ccm des Bac. suisepticus ebenfalls subkutan, blieb vollständig gesund, versagte keine Mahlzeit und nahm gut zu.

Karlinski spritzte einem 2 Monate alten Ferkel 2 ccm Bouillonkultur unter die Haut eines Oberschenkels, einem grösseren 8 Monate alten 5 ccm. Bei beiden Tieren bildete sich vom nächsten Tage an eine nussgrosse, mit bläulich gefärbter Haut überspannte Geschwulst, welche sich in die Leistengegend hinzog. Die Tiere magerten ab und versagten das Futter, das Ferkel starb am 15., der Läufer am 20. Tage. Die Obduktion ergab folgendes: „Die Leistendrüsen beider Tiere geschwollen, auf der Schnittfläche mit älteren Hämorrhagien versehen. In den Pleurahöhlen mässiger Erguss von serofibrinöser Flüssigkeit, die Lungen in den oberen Partien lufthaltig, in den rückwärtigen Partien ist das Gewebe braunrot gefärbt, hepatisiert und zeigt zahlreiche kleine, linsengrosse, scharf umschriebene Herde, ausserdem waren da selbst ebenso grosse, schmutziggrünliche, zerfallene Herde vorhanden, deren Inhalt sich leicht entleeren liess, wodurch kleine Höhlen entstanden. Die Bronchialdrüsen waren vergrössert und zeigten



im Innern Blutaustritte. Die Milz war vergrössert, im Darm keine Veränderungen. Aus dem Blute, dem pleuralen Exsudate, aus der Schnittfläche der Lungen und aus der Milz wurde der Schweineseuchebazillus in Reinkultur herausgezüchtet."

Ein ähnliches Resultat erhielt Karlinski bei zwei weiteren Schweinen nach subkutaner Verimpfung von je 5 ccm Bouillonkultur. Dieselben gingen nach 22 und 26 Tagen zugrunde. Bei einem Schwein fand sich in der rechten Lunge eine walnussgrosse, in einen Bronchus mündende Kaverne, welche nur teilweise mit schmutziger, käsiger Masse gefüllt war, und in deren Inneres bindegewebige Fetzen hineinhingen. In der Umgebung fanden sich vereinzelt erbsengrosse, käsige Herde. Bei dem anderen Schwein war der ganze untere Lappen der linken Lunge luftleer hepatisiert, und mit mohngrossen, gelblichen, kleinen Herden bedeckt. Die Milz war bei beiden Tieren vergrössert, aus dem Blute und aus den nekrotischen Herden der Lungen liessen sich die Schweineseuchebazillen in Reinkultur nachweisen."

Zwei bayrische Landschweine, denen von Kitt an drei Stellen je eine Spritze einer verflüssigten Gelatinekultur injiziert worden war, boten als einzige Reaktionserscheinung lokale Abszessbildung dar.

Preisz impfte einem gesunden, ca. 8—10 Monate alten Schweine 2 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur des B. suisepticus unter die Haut des rechten Schenkels. Am nächsten Tage bildete sich eine nussgrosse, harte Geschwulst, über welcher die Haut blaurötlich, geschwollen schien, in den folgenden Tagen erstreckte sich eine strangartige Geschwulst gegen den Bauch hin; am 10. Tage schwand die Geschwulst von der Injektionsstelle, und bestand ein eigrosser Tumor in der Inguinalregion; die Fresslust verminderte sich allmählich, das Tier magerte ab und fiel 17 Tage nach der Impfung. Die Körpertemperatur schwankte nach der Impfung zwischen 38,8 und 40,3 ⁰ C. Die Sektion ergab folgendes:

„Die rechtsseitigen inguinalen Lymphdrüsen stark geschwollen, an der Schnittfläche graugelb mit dunkelroten hämorrhagischen Flecken. In den Pleurahöhlen etwa 1½ Liter trüber, rötlicher Flüssigkeit; die oberen Teile beider Lungen lufthaltig, die unteren vorderen Teile luftleer, rechts pneumonisch mit dunkelroten, granulierten Läppchen und erweiterten, ödematösen interlobulären Balken; im linken, zungenförmigen Lappen ein haselnussgrosser, erweichter, käsig-nekrotischer Herd. Der vordere Teil der rechten Lunge, sowie das viszerale Perikard mit dünnen, zarten Fibrinhäutchen bedeckt.

Sonstige Veränderungen waren nicht zugegen."

Bei allen von Salmon subkutan mit der Bakterie geimpften Schweinen traten Veränderungen der Leber besonders hervor, ebenso stets Augenaffektionen. Die Sektion ergab immer Schwellungen und Infiltrationen an der Impfstelle, und dabei fiel allgemeiner Ikterus auf. Der Darm war normal. Ueber den Befund an den Lungen gibt Salmon meist nichts an. Nach Salmon führt die Infektion der Bakterie zu einer akuten Leberentzündung mit folgender Lebercirrhose und allgemeinem Ikterus.

Intravenöse Injektion: Smith injizierte zwei Schweinen 5 bezw. 1 ccm Bouillonkultur. Der Tod erfolgte in 16 Stunden resp. 4 Tagen. Die Sektion ergab bei einem Schweine Lungenödem, beginnende Bauchfellentzündung, eine Kongestion der Magenschleimhaut, Hämorrhagien in den Nieren und eine Rötung der Haut. Das andere Schwein zeigte eine starke doppelseitige Pleuritis, Pericarditis, Abszesse in den Nieren und eine geringe Verdichtung der Lunge.

Intraperitoneale Infektion: Kitt und J. Mayr haben bei intraperitonealer Impfung eine in 3 Tagen tötliche Septikäme beim Schwein hervorgerufen. Salmon und Smith, ebenso Prettner, konnten bei dieser Art der Einverleibung Tiere in 9—14 Stunden töten, wobei sich fibrinöse Beläge in der Bauchhöhle, neben hämorrhagisch-serösem Exsudat und bei dem Versuche von Salmon und Smith auch eine exsudative Pleuritis und Pericarditis ausbildeten.

Intrapleurale Infektion: Ein von Karlinski mit 1 ccm Kultur intrapleural geimpftes Schwein ging am zweiten Tage zu grunde. Bei der Obduktion fand sich serösblutiger Erguss in der linken Pleurahöhle; sonst gar keine Veränderungen. Die Lunge erwies sich als unverletzt, und aus dem Erguss, wie auch aus dem Blute liessen sich massenhaft Schweineseuchebakterien in Reinkultur gewinnen.

Schreiber spritzte 0,5 ccm einer zweitägigen Bouillonkultur einem Ferkel ein. Dasselbe litt unmittelbar nach der Injektion an Dyspnoe, erholte sich aber bald. Die Temperatur stieg von 39,6 bis 41,5 und hielt sich so bis zum Tode. Das Ferkel versagte zwei Tage nach der Impfung die Milch, magerte zusehends ab und fing vom 3. Tage ab zu husten. Zum Skelett abgemagert, verendete es genau 8 Tage nach der Impfung. Die Sektion ergab: Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung mit den Rippen und Herzbeutel total verwachsen und mit einer ca. 5 mm dicken, gelbsulzigen, eitrig-käsigen Schwarte bedeckt, ebenso der Herzbeutel. Unter der Serosa befinden sich zahlreiche punktförmige Blutungen. Lungenparenchym durchaus normal. Sämtliche Körperlymphdrüsen sind geschwollen, die bronchialen und mediastinalen mit braunroten Blutflecken durchsetzt. Sonst keine Veränderungen. Aus den subpleuralen Blutungen und den Lymphdrüsen ergaben sich Reinkulturen des Bac. suisepticus.

Intratracheale Injektion: Einem tracheotomierten Läufer spritzte Karlinski mittelst Zerstäubeapparats 1 ccm Schweineseuchekultur in die Lungen. Das Tier verendete am 5. Tage. Die Schleimhaut der Luftröhre und der grösseren Bronchien war aufgelockert

und mit zahlreichen Blutexsudaten bedeckt. Die vorderen Partien beider Lungen fühlten sich dicht an, waren luftleer, dunkelrot gefärbt, zeigten an der Schnittfläche zahlreiche mohngrosse, graue Flecke. Aus dem von der Schnittfläche der Lungen abgeschabten Safte, wie auch aus dem Herzblut liessen sich die Schweineseuchebakterien in Reinkultur gewinnen. Welch und Clement erzeugten durch intratracheale Injektionen eine ausgedehnte charakteristische nekrotisierende Lungenentzündung, eine fibrinöse Pleuritis und bisweilen dazu eine Pericarditis.

Intrapulmonale Injektion: Den von Schütz ausgeführten Versuch haben wir schon erwähnt. Salmon und Smith riefen dabei eine doppelseitige exsudative Pleuritis und Pericarditis hervor. Die rechte Lunge war fast ganz nekrotisch geworden, die linke wies in den vorderen Lappen eine typische Lungenentzündung auf. Dazu bestand ein intensiver Magenkatarrh. Fiedeler und Bleisch erzielten bei der Injektion folgendes: Das Tier stirbt nach 10 Stunden. „Um die Einstichstelle frische, entzündliche Auflagerungen am serösen Rippen- und Lungenbezuge, blutiges Exsudat in der Brusthöhle und im Herzbeutel, die rechte Lunge fast durchweg, die linke inselförmig, graurot hepatisiert, Milzschwellung, geringe Schwellung der braunroten Leber. Magenschleimhaut nur auf der Höhe der Falten gerötet, Dickdarm mit breiigem Inhalt gefüllt, nicht verändert.“

Inhalation: Die Versuche von Schütz sind schon erwähnt worden.

Fütterung: Nach übereinstimmenden Ergebnissen sind Schweine per os mit der Bakterie nicht zu infizieren.

Beweisen die geschilderten Versuche, dass die ovoide Bakterie der Erreger der Schweineseuche ist?

Wir haben die einschlägigen Versuche aneinandergereiht, um eine Uebersicht über die Wirkung der Bakterie Löfflers zu geben, und dabei nur wenige, füglich gar zu oberflächlich vorgenommene oder geschilderte weggelassen. Ostertag sagt, dass bei der enormen Verbreitung der Schweineseuche heutzutage beim Arbeiten mit Schweineseuche nur bei Verwendung von Kontrolletieren einwandfreie Resultate zu erzielen seien. Solche Kontrolletiere sind in den seltensten Fällen benutzt worden, indessen bürgen der meist akute Verlauf im Anschlusse an die Impfung und die früher wohl kaum so grosse Ausdehnung der Seuche dafür, dass die meisten Versuche dennoch einwandfrei sind. Der Leser mag nun selbst vergleichen, ob die Resultate der Versuche mit der Bakterie Löfflers genügen, die vorstehend geschilderte Seuche aufzuklären. Ohne Zweifel sind die ovoiden Bakterien für Schweine stark pathogen oder können es wenigstens sein, denn einige Injektionen waren auch resultatlos. Es sind fast durchweg mehr oder minder akut verlaufende, meist sogar stürmisch in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führende Krankheiten erzeugt worden, und sicher macht die ovoide Bakterie Septikämien, firinöse Pneumonien mit nekrotischen Herden, Pleuriten und Peritoniten. Kitt schildert die Resultate summarisch:

„Die deutsche (d. h. Löffler-Schütz'sche) Schweineseuche verläuft meistens sehr akut (wenige Stunden, ½—2 Tage), die anatomischen Merkmale sind eine multipel-lobulär auftretende nekrotisierende Pneumonie. Graurote hepatisierte Herde mit gelben, scharfumschriebenen nekrotischen Flecken sind in den Lungen zahlreich vorhanden, dabei fibrinöse Pleuritis und auch Pericarditis, markige Schwellung der bronchialen Lymphknoten; die Allgemeininfektion auch durch Degenerationen der Leber, Nieren, Muskel signalisiert.“

Ob die von Karlinski erzielten Ergebnisse bei der langen Dauer der Krankheit und dem Mangel von Kontrolletieren auf die Bakterien zu beziehen sind, oder aber interkurrente Mischinfektionen oder Krankheiten älteren Datums in Frage kommen, ist zweifelhaft. Die Obduktionsbefunde sind im allgemeinen vielfach so, dass man sie nicht recht verwerten kann. Die charakteristischen Merkmale der Schweineseuche sind aber noch von keiner Seite erzeugt worden. Man hat z. B. noch keine typische Pneumonie fertiggestellt, und nur die „inselförmige, graurote“ Hepatisation, welche Fiedeler und Bleisch erwähnen, könnte dagegen sprechen. Aber hier müsste eine nähere Beschreibung vorliegen, um es sicher sagen zu können.

Eine fibrinöse, multiple, nekrotisierende Pneumonie zu erzeugen, erscheint nicht notwendig, denn sie ist kein Charakteristikum der Schweineseuche. Wir erst bringen eine Beschreibung, auf Basis deren die Forschungen nach dem Erreger beginnen könnten. Bislang lag eine Beschreibung einer typischen Schweineseuche-Pneumonie, besonders in histologischer Richtung (abgesehen von den Notizen Lüpkes) nicht vor. Als Schütz auf Grund von drei Fällen und dem Löfflerschen die Schweineseuche gründete, war über die klinische, anatomische und gar epidemologische Seite derselben noch gar nichts bekannt. Diese vier

Fälle bilden aber heute noch die Grundlage der Lehre, alle übrigen Beobachter haben nicht mehr nach dem Erreger gesucht, sondern sich, Löffler und Schütz folgend, mit der Prüfung der Bakterie abgegeben. Wenn wir unter dem riesigen Beobachtungsmaterial eine multiple, akute, mortifizierende Pneumonie so selten sehen, dass wir oft monatelang auf diesen Zufall warten müssen, so kann es natürlich nicht genügen, diese Ausnahme zu beachten und die Regel — die von uns geschilderte Form — nicht. Noch niemals hat man ferner durch Kulturgaben ein Schwein zum Kümmern gebracht bei kaum getrübtem Wohlsein. Man hat die Hautveränderungen nicht hervorgerufen. Bei Saugferkeln sind noch gar keine Versuche angestellt, obwohl diese die eigentlichen Objekte für die natürliche Infektion bilden.

Bezeichnend ist es, dass gerade der natürlichste Infektionsmodus, das Verfüttern, keinen Erfolg hatte und dass auch die Inhalation durch so wenige und dazu nicht durchweg stichhaltige Versuche belegt ist. Was Schütz angeht, so lässt sich die von ihm durch Inhalation erzeugte multiple mortifizierende Pneumonie bei dem Fehlen eines sonst meist so ausführlich gemachten Sektionsbefundes füglich nicht beurteilen.

Alles, was man erzeugte, gibt eine Uebersicht der pathogenen Eigenschaften der Bakterie Löfflers, ist aber kein Beweis für ihre ätiologische Bedeutung bei der Schweineseuche. Wenn eine Bakterie der Erreger einer Seuche ist, dann müssen ferner ihre biologischen Verhältnisse zu der Epidemologie passen. Wie stimmt es aber, dass die Löfflersche Bakterie überall als saprophytischer Bewohner der Nasen- und Rachenhöhle gefunden wird, während die Schweineseuche fast stets von Bestand zu Bestand verschleppt wird.

Dieses Missverhältnis, das saprophytische Leben der ovalen Bakterie einerseits und die rein kontagiöse Natur der Schweineseuche andererseits, waren allerdings Dinge, die so wenig zueinander passen, dass hierfür Erklärungen versucht sind. Wie dieselben ausfallen, beweisen die Darlegungen Joests:

„An die Möglichkeit der Entstehung von Schweineseucheepidemien durch die „wilden“ Schweineseuchebakterien und besonders einer Sekundärinfektion beim Bestehen der Schweinepest ist nicht zu zweifeln. Ich bin davon überzeugt, dass die „wilden“ Bakterien unter Umständen bei ihrem eigenen Wirt eine Erkrankung der Lunge (in die sie von der Rachenhöhle direkt zu gelangen vermögen), hervorrufen können, ich glaube jedoch nicht, dass sie in epidemologischer Hinsicht allein (d. h. ohne Schweinepest oder andere die Resistenz des Organismus herabsetzende Momente) sehr gefährlich sind.“

Joest merkt anscheinend die Unstimmigkeit, wenn er sagt:

„Sodann müssten bei dem häufigen Vorkommen und der weiten Verbreitung der „wilden“ Schweineseuchebakterien Spontanausbrüche der Seuche sehr häufig sein. Das ist aber nicht der Fall, vielmehr sehen wir, dass Ausbrüche von reiner Schweineseuche stets auf Ansteckung von anderen Seuchenherden aus zurückzuführen sind.“

Eine nicht haltbare Erklärung wäre es, wenn man sich darauf stützt, dass die Virulenz der wilden Schweineseuchebakterien sich änderte und so bedeutend würde, dass sich so eine für Schweine hochvirulente Rasse derselben allmählich herausgebildet habe; denn ein Saprophyt bliebe sie trotzdem. Joest scheint hierauf anzuspielen. Er zitiert Karlinski:

Durch systematische Passage bei kleinen Tieren konnte Karlinski die Virulenz der wilden Schweineseuchebakterien so steigern, dass 1 ccm bei subkutaner Einverleibung ein Ferkel binnen 17 Tagen unter Erscheinungen typischer Schweineseuche tötete.

Die vorstehende Angabe ist dadurch hinfällig, dass jede nähere Mitteilung über das Ferkel fehlt. Solange nicht besser das Missverhältnis zwischen den biologischen Verhältnissen der Löfflerschen Bakterie und der kontagiösen Natur der Schweineseuche aufgeklärt ist, liegt darin ein entscheidender Beweis gegen die ätiologische Bedeutung der ovoiden Bakterien.

Wir würden es für notwendig halten, dass man experimentell nach Löffler und Schütz krankgemachte Tiere in einen gesunden Bestand einstellt und diesen anstecken lässt, ehe man die Bakterie als Erreger anerkennt, und während Joest glaubt, dass die Versuche mit den ovoiden Bakterien beweisen, dass an der ätiologischen Bedeutung des Bacillus suisepticus nicht gerüttelt werden kann, sind wir dagegen der Meinung, dass auch noch nicht eine Spur Beweis für die ätiologische Rolle bei der Schweineseuche erbracht ist. Man

hat nur die pathogenen Eigenschaften einer Bakterie geprüft. Man hat Injektionskrankheiten erzeugt, aber keine Schweineseuche. Wenn man alles das Schweineseuche nennt, was eine fast beliebig eingefangene Bakterie macht, dann scheint sie natürlich der Erreger einer Schweineseuche, und wenn man sogar soweit geht, ohne Beweis auch alle erkrankten oder krepierten Tiere mit anderen anatomischen Veränderungen alsbald als schweineseuchekrank zu bezeichnen, nur weil man die Bakterie findet, dann kann die Seuche sogar verbreitet zu sein scheinen, aber ein Beweis für die ätiologische Bedeutung der Bakterie wird dadurch nicht erbracht. Erst die Beschreibung der Seuche liefern, deren Erreger man entdecken will, dann die Suche nach dem Erreger folgen zu lassen, das sollte die alte Regel der bakteriologischen Forschung bleiben. Bei der heutigen Lehre der Schweineseuche ist es gerade umgekehrt gewesen.

3. Bestätigungen der Schützschen Lehre aus der Praxis.

Die erste Bestätigung des Vorkommens der Schützschen Schweineseuche brachte **Buch**. Seit einem Jahre trat auf einem Pommerschen Gute eine Seuche unter ca. 300 Schweinen auf, die mit Molken- oder Buttermilch, mit kleinen Zugaben von gedämpften Kartoffeln und Korn, gefüttert wurden. An der Seuche gingen 40 pCt. der Schweine ein. Bei der Untersuchung einer Lunge, die an das pathologische Institut der Königl. Tierarzneischule in Berlin eingesandt worden war, fand **Buch** folgenden Befund:

„Das Lungenfell an den vorderen Lungenpartien leicht getrübt, an den übrigen Stellen glatt und glänzend. Die vorderen Teile der Lungen luftleer und fest. Das Gewebe der festen Partien auf dem Durchschnitt graurot, stellenweise dunkelrot. Inmitten der grauroten Partien vielfach graugelbe Herde von verschiedener Grösse, welche sich von der Nachbarschaft mehr oder weniger scharf absetzten. Viele dieser Herde waren erbsengross, andere dagegen nahmen die Grenzen mehrerer Lobuli ein. Das übrige Lungengewebe war hellrot, mässig weich und nur wenig knisternd, durch leichten Druck auf dasselbe lässt sich eine schaumige Flüssigkeit ausdrücken. In dem unteren Teil der Luftröhre und in den grösseren Bronchien fand sich ein feinblasiger Schaum. Die Schleimhaut der Luftröhre war trübe, geschwollen und von graurötlicher Farbe. Die bronchialen Lymphdrüsen waren vergrössert, mässig weich; ihr Durchschnitt graurot, glatt und glänzend. An mehreren Stellen fanden sich stecknadelknopfgrosse, trübe, grauweisse Flecke.“

Hieraus ergibt sich nach **Buch**, dass in beiden Lungenflügeln eine multiple mortifizierende Pneumonie und neben dieser eine frische Entzündung der nachbarlichen Teile vorlag. Bakteriologische Versuche förderten die **Löfflersche** Bakterie zutage.

Sehr bemerkenswert ist die Anamnese. Man hatte bei den Schweinen auf dem Gute durch die Obduktion als wesentliche Veränderung „Lungenentzündung mit Eiterbildung“ ermittelt. Selbst bei einem anscheinend noch gesunden Tiere wurde nach dem Schlachten die gleiche Veränderung in den Lungen konstatiert. In den Angaben, die brieflich von dem Gute an das pathologische Institut einliefen, ist der Umstand besonders erwähnenswert, dass bei allen gestorbenen und geschlachteten jungen und alten Schweinen dieselben Veränderungen in den Lungen nachzuweisen waren.“

Aus dem Befunde von **Buch** lässt sich das Vorhandensein einer akuten, multiplen nekrotisierenden Pneumonie, die der Brustseuchepneumonie des Pferdes gleichzustellen wäre, nicht mit Sicherheit erweisen. Aber selbst wenn er wirklich eine multiple nekrotisierende Pneumonie im Sinne der **Schütz**schen Lehre war, so beweist die Untersuchung eines Falles hinsichtlich des anatomischen Charakters der Seuche nichts. Uns fällt die Notiz besonders auf, dass die übrigen Schweine einheitlich „Lungenentzündung mit Eiterbildung“ zeigten, auch ein geschlachtetes. Das spricht unseres Erachtens viel mehr dafür, dass ein Eitererreger die Seuche erzeugte.

Lorenz brachte die zweite Bestätigung in folgenden Mitteilungen:

Er sah in einer Molkerei in Guntersblum a. Rh. eine hartnäckig verlaufende Seuche. Der Besitzer hatte 110 Schweine aus der Gegend von Siegen bezogen zwecks Mästens. Schon nach etwa 3 Wochen zeigte sich die Seuche durch Husten, wovon fast alle mehr oder weniger befallen wurden. Einige Tiere wurden heftiger krank, atmeten schwer, frassen nicht und krepierten. Der Bestand wurde zum Schlachten verkauft, wobei fast alle Tiere mehr oder minder an einer Lungen-

Brustfellentzündung erkrankt befunden wurden. In einen darauf neuerbauten Stall stellte man dann 110 neue Schweine ein, die wieder aus der Gegend von Siegen stammten. Auch unter diesen brach die Seuche aus. Lorenz sah bei der Untersuchung viele Tiere mit Husten, kränkere und heftigere Atembeschwerden zeigende befanden sich darunter jedoch nur einige wenige. Eins, das probeweise getötet wurde, zeigte nur Veränderungen in den Brustorganen.

Lorenz beschreibt:

„Hier bestanden dieselben in der Hepatisation eines grösseren Teiles der Lunge. In den hepatisierten Lungenteilen befanden sich unregelmässig zerstreut kleinere und grössere Erweichungsherde mit eitrig-käsigem Inhalt von grauweisser Farbe. An verschiedenen Stellen der Lungenoberfläche waren solche erweichten Herde durch die Lungenpleura in den Pleurasack durchgebrochen und hatten hier teils Adhäsionen, teils auch seröse und eitrige Ansammlungen hervorgerufen. Die Bronchial- und Mediastinaldrüsen waren sämtlich vergrössert, enthielten jedoch keine erweichten Stellen."

Der anwesende Tierarzt von Guntersblum bemerkte hierzu, dass das Ergebnis der von ihm früher gemachten Obduktionen genau mit dem vorliegenden übereinstimme.

Lorenz züchtete einen Bazillus aus den erkrankten Teilen, der auch in Milch, besonders bei Luftzutritt, gut gedieh. Als er seine Untersuchungen soweit geführt hatte, erschien die Abhandlung von Schütz.

Dazu sagt Lorenz:

„Ich fand im wesentlichen darin meine eigenen Resultate bestätigt, insbesondere stimmten die darin genau beschriebenen Obduktionsergebnisse ganz mit den von mir wahrgenommenen überein, und sowohl das Morphologische der Bacillen, wie das Wachstum derselben in Gelatine, waren hier geradeso angegeben, wie ich es gesehen. Ich habe deshalb eine genauere Beschreibung meiner in dieser Richtung gemachten Beobachtungen für überflüssig gehalten."

Weiterhin brach dieselbe Krankheit in der Molkerei in Nierstein a. Rh. aus. Es erfolgte Abschlachtung des ganzen Bestandes in Mainz.

Lorenz fand bei der Sektion „nur einige ganz wenige Anfänge der Krankheit in den Lungen". Indessen klärten die angestellten Kulturversuche und der mikroskopische Befund darüber auf, dass es dieselbe Seuche war wie in Guntersblum.

Des weiteren sah Lorenz zwei Schweine, die aus den Beständen von Kleinbauern aus zwei verschiedenen Kreisen im Odenwald stammten. Aus einem der Fälle wurde ein Partikelchen gangränöser Lunge aus einem erweichten Herde an Kaninchen verimpft, das dann in 48 Stunden starb. Die mit Kulturen hieraus geimpften grauen Mäuse verhielten sich ebenso wie die früher mit den Kulturen von Guntersblum geimpften. Ein Teil starb, ein anderer wurde nur krank.

Aus den Darlegungen von Lorenz geht unzweifelhaft hervor, dass die Seuchenzüge, die er beobachtete, nicht die anatomischen Charakteristika der Schützschen Pneumonien zeigen. Denn Lorenz fand keine akute, fibrinöse, multiple, nekrotisierende Pneumonie, sondern Lungenentzündungen mit Erweichungsherden mit eitrig-käsigem Inhalt und seröse und eitrige Ansammlungen im Pleurasack. Wir können Lorenz nicht zustimmen, wenn er selbst diese Veränderungen für identisch mit den Schützschen Pneumonien erklärt. Wenn Lorenz in einem andern Falle nur einige ganz wenige Anfänge der Krankheit in den Lungen fand, so können das auch sicher keine klassischen Beweisstücke für Schütz gewesen sein. Wir sehen in den Mitteilungen von Lorenz zwar dargetan, dass es sich um Schweineseuche handelte, aber es waren dabei sicher vielfach Eiterungen, und nichts beweist, dass sie das war, was Schütz beschrieb.

Die dritte Bestätigung brachten Fiedeler und Bleisch. Die beiden Autoren beschrieben eine chronisch verlaufende Seuche, die sich durch eine Lungenentzündung mit gelegentlichem Absterben von Lungenteilen auszeichnete. Wir wollen nicht eingehend die Arbeit besprechen, weil unsere Anschauung, dass es sich nicht um akute, fibrinöse, multiple, nekrotisierende Pneumonien handelte, schon 1890 von Lüpke bewiesen wurde. Lüpke, der nächst Schütz der beste Kenner der Schützschen Schweineseuche ist, weil er zur Zeit der Anfertigung der Arbeit Repetitor bei Schütz war, macht in einem kurzen Referat hierauf aufmerksam. Das Referat enthält eine Fülle schätzbaren Beobachtungsmaterials, sodass wir dasselbe eingehend behandeln wollen. Lüpke war 1890 auf dem besten Wege, die Schweineseuche zu klären,

und es ist nur bedauerlich, dass das Referat nicht Beachtung gefunden und an anderer Stelle, in der tierärztlichen Presse, wiedergegeben ist. Es enthält fast Punkt nach Punkt eine Uebereinstimmung mit unserer Lehre.

Lüpke referiert folgendermassen:

„Die krankhaften Abweichungen bestanden hauptsächlich an den Lungen und den regionären Lymphdrüsen. Im Anfang der Krankheit, wenn Husten und Atembeschwerden die wesentlichsten oder einzigen klinischen Zeichen ausmachten, beschränkten sich die anatomischen Veränderungen auf Bronchialkatarrh und graurote Hepatisation der unteren Teile der Vorderlappen. In weiter entwickelten Krankheitsfällen wurde das hepatisierte Gewebe mehr gelbrot, auf der Schnittfläche trocken und höckerig. In noch späteren Stadien gesellte sich dann noch teilweise Verkäsung dieser Gewebsteile hinzu."

Nunmehr kritisiert Lüpke sehr treffend:

„Wenn die Herren F. und B. diese Lungenveränderungen mit den von Schütz s. Z. als der Schweineseuche eigentümlich bezeichneten gleichsetzen, so können wir diesen Vergleich nicht als statthaft anerkennen. Obgleich Schütz histologische Untersuchungsergebnisse nicht einlässlich erörtert hat, so hat er sich doch über die Art der von ihm bei der Schweineseuche regelmässig beobachteten Pneumonie ganz bestimmt ausgesprochen. Er vergleicht sie ausdrücklich mit der genuinen oder fibrinösen Pneumonie des Pferdes, die bekanntlich allgemein einen gemessenen typischen Verlauf hat und bei der die nekrotischen Herde auf der bald erreichten Höhe des Krankheitsprozesses entstehen und keine eigentlichen käsigen Herde sind. Fiedeler und Bleisch scheinen die anatomische Einrichtung der von ihnen gefundenen pneumonischen Prozesse mikroskopisch nicht genau festgestellt zu haben. Auf Grund makroskopischer Struktur und zwar insbesondere auf Grund des infektiösen nekrotischen Charakters beider Pneumonien haben sie die Uebereinstimmung derselben ausgesprochen, aber mit Unrecht.

Für den Kenner geht aus den Beschreibungen der makroskopischen Beschaffenheit der beobachteten Lungenveränderungen hervor, dass es sich in der Hauptsache um eine andere als die fibrinöse Pneumonie handelte, nämlich um eine katarrhalische. Dies scheinen auch die Verfasser ursprünglich richtig erkannt zu haben; denn sie betonen mit Recht den Befund der regelmässig vorhandenen katarrhalischen Bronchitis, in deren Oberflächenprodukten sie den Krankheitserreger am reichlichsten antrafen, und sie sprechen sich an anderer Stelle dahin aus, dass ihre Befunde „. . . in dem Vorhandensein einer zunächst katarrhalischen, später zur Verkäsung und Nekrose führenden Erkrankung der Lungen übereinstimmten."

Hieraus leuchtet schon zur Genüge die Unhaltbarkeit des Vergleichs der beiden pathologischen Prozesse hervor. Indessen möchte ich dennoch einige wichtige Unterscheidungsmerkmale kurz anführen: Bei Schütz' Schweineseuchepneumonie akute Krankheit, baldige Entstehung der nekrotischen Herde in Gegenwart einer ungemein grossen Anzahl von Bakterien; im vorliegenden Falle protrahierter Verlauf, Entstehung käsiger Herde im äussersten Stadium der Krankheit, Bakterien in den pneumonischen Veränderungen allgemein so spärlich, dass meistens der optische Nachweis nicht gelingt."

Nur diejenigen wenigen Fälle von Fiedeler und Bleisch, in denen eine Beteiligung des pleuralen Ueberzuges der Lungen beobachtet wurde, dürften nach Lüpke mit den Schützschen einzig und allein in Vergleich gestellt werden, weil der fibrinöse Belag auf der Lungenpleura wohl zu der Annahme berechtige, dass es sich dabei auch um eine fibrinöse Lungenentzündung gehandelt habe. Fiedeler und Bleisch sind dagegen der Meinung, dass auch katarrhalische und käsige Pneumonien sich häufig mit fibrinöser Pleuritis verbinden. Auch wir sahen letzteres sehr oft und halten auch diese Fälle nicht für einen Beweis, dass die von Schütz beschriebene Form der Pneumonie vorlag.

Lüpke hat durch seine Ausführungen auf einen wichtigen Punkt des Irrtumes in der Schweineseuchefrage hingeleitet, nämlich auf eine Verwechselung der akuten, fibrinösen, multiplen, nekrotisierenden Pneumonie mit den im Verlaufe der chronischen Schweineseuchepneumonie auftretenden nekrotischen und käsigen Herden.

Allgemeine kritische Betrachtungen.

Wir haben gesehen, dass Löffler auf Grund der Untersuchung eines einzigen Schweines eine Seuche abtrennte und auch alsbald den Erreger derselben entdeckte, ferner dass Schütz, ohne einen einzigen Seuchenzug klinisch und epidemologisch verfolgt zu haben, die Existenz einer Schweineseuche vertrat. Schütz hat nicht einmal die Schweine lebend gesehen. Seine Seuche basiert auf der Untersuchung von vier Kadavern und ein paar Eingeweiden. Hiermit fängt der Irrtum an, denn die nachfolgenden Beobachter prüfen immer nur die präsentierte Bakterie. Man schafft eine Uebersicht über die pathogenen Eigenschaften derselben und geht auf die

Suche nach der zugehörigen Seuche. Aus der Praxis bringen wohl einzelne Autoren Bestätigungen der Existenz der Seuche, aber auch nur, weil sie die Bakterien finden. Die Reihe dieser anschliessenden direkten Bestätigungen des Vorkommens der Seuche auf Grund wissenschaftlicher Untersuchungen ist mit den drei vorstehend zitierten Arbeiten erschöpft, und alle drei können nicht als Bestätigung gelten. Man richtet sich allenthalben seitdem in der Praxis nach der Gegenwart oder Abwesenheit der ovoiden Bakterie. Man spricht von Schweineseuche, wenn die geimpfte Maus oder das Kaninchen stirbt oder die Kulturen wachsen, den anatomischen Charakter der Seuche und die Epidemologie beachtete man nicht. Um ein Beispiel anzuführen, in welchem dieses Verfahren zur Missdeutung Anlass war, so ist kaum zu bezweifeln, dass in dem folgenden Falle Preusse Schweineseuche vor sich hatte, aber sie dieserhalb nicht erkannte.

Preusse beobachtete eine schweineseucheähnliche Krankheit in einer Talgschmelze bei Danzig. Fünf Schweine gingen ein und zwar, wie die Untersuchung ergab, an einer z. T. alten Lungenbrustfellentzündung. Löfflersche Schweineseuchebakterien waren in den Lungen nicht aufzufinden. Bei den Nachforschungen über die Herkunft der Schweine wurde auf dem Gute, wo sie herstammten, eine infektiöse Pneumonie ermittelt, an welcher etwa 25% aller dort gesetzter Ferkel eingingen. Betroffen wurden nur Tiere, welche bis höchstens 14 Tage alt waren. Die älteren Schweine waren alle gesund. Die Krankheit in der Talgschmelze hing zweifellos mit dieser Seuche zusammen.

Diese Mitteilung von Preusse stammt aus dem Jahre 1900. Auch aus noch späterer Zeit wollen wir ein Beispiel anführen, aus dem Jahre 1902 (Bermbachs Bericht für 1902, II. Teil, S. 23). Hier wird der Bericht des Kreistierarztes Wittlinger aus Habelschwerdt über eine Seuche, die offenbar Schweineseuche ist, aber von ihm nicht erkannt wurde, wiedergegeben:

„Ein ansteckender Lungenkatarrh der Schweine: Die Krankheit befiel namentlich junge Ferkel und führte bei diesen in der Regel zu einem tötlichen Ausgange, wogegen Läuferschweine seltener erkrankten und meist genasen. Das Leiden begann mit einem oft mit Würgen verbundenen, dem Keuchhusten der Kinder vergleichbaren Husten, der besonders beim Auftreiben, seltener beim Liegen beobachtet wurde. Die Atmung war nur wenig oder gar nicht beschleunigt, der Appetit bisweilen, jedoch nicht immer aufgehoben. Junge, schwache Ferkel veredelter Rasse gingen allmählich zu grunde, ältere Schweine schienen unter dem Husten nur wenig zu leiden. Die Sektion bot folgenden Befund: In den vorderen Lungenlappen fanden sich rot bis blaurot erscheinende, scharf begrenzte Stellen von verschiedener Grösse, an denen sich das Lungenparenchym fest und derb anfühlte und auf der Schnittfläche trocken erschien. In einem Falle wurden bei einem älteren Schwein in dem verdichteten Lungengewebe mehrere, mit eitrigem Inhalte gefüllte Kavernen von verschiedener Grösse und von einer festen Wandung umgeben, vorgefunden. In den Bronchien sass rötlicher Schleim, nach dessen Entfernung die Schleimhaut grauweis, leicht geschwollen und etwas injiziert erschien. Am Brustfell (Pleura), Herz und Herzbeutel keine Veränderungen, ebenso waren sämtliche Organe der Bauchhöhle stets gesund. Schweineseuche lag nach Annahme des Berichterstatters nicht vor, die Krankheit bot vielmehr das Bild einer katarrhalischen Pneumonie mit ihren Folgezuständen. Ferner war es bei der mikroskopischen Untersuchung nicht möglich, Schweineseuchebakterien nachzuweisen.“

Bemerkenswerterweise erklärte dagegen Wittlinger 1900, dass sehr häufig Schweine, welche sich mit den übrigen des Bestandes nicht vertragen und von diesen gebissen werden, an einer von den Bisswunden ausgehenden Septikämie, die gemeinhin für Schweineseuche gehalten wird, erkranken und verenden. Wittlinger bemerkt dazu, er sei sich wohl bewusst, dass er damit allen in autoritativen Kreisen herrschenden Ansichten diametral entgegenstehe.

Die Fälle von Preusse, Wittlinger, sowie die Beschreibungen von Ströse und Heine und Greve zeigen nur zu deutlich, wie die Verhältnisse in der Praxis liegen. Nach der Seuche von Löffler und Schütz wird vergeblich gefahndet, und die eigentliche Seuche erkennt man als Schweineseuche nicht.

Viele Tierärzte waren so bis in die jüngste Zeit über die Seuche nicht informiert, von anderen ist allerdings dieselbe festgestellt, und es ist im Laufe der Jahre in der Praxis massenhaft von Schweineseuche gesprochen, aber das nackte Wort „Schweineseuche“ sagt für den Kritiker nichts, und wie wenig brauchbare Bestätigungen der Existenz der Schützschen Schweineseuche in der deutschen Literatur heute noch vorliegen, dafür ist das Kapitel in der Monographie von Joest „Gibt es reine Schweineseuche und reine Schweinepest?“ ein

sprechender Beweis. Die Tatsache, dass hierüber eine Beweisführung angetreten wird, hat uns befremdet. Entgegen der Meinung von Preisz, welcher die von Schütz untersuchten Fälle und ebenso die von Fiedeler und Bleisch beschriebenen als Schweinepest ansieht, hält sie Joest für „reine“ Schweineseuche und sagt dann: „Um die Führung des Gegenbeweises nicht auf die von Preisz bestrittenen Fälle allein stützen zu müssen, führe ich im Folgenden drei Beispiele aus den Arbeiten amerikanischer Forscher an“ und nennt als Gewährsleute Smith, Welch und Clement und Moore. „Diesen Angaben amerikanischer Autoren“, fährt Joest fort, „kann nur das noch hinzugefügt werden, dass in Deutschland auch in neuerer Zeit häufig Seuchenausbrüche gefunden werden, die, wie die genaue pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung ergibt, ausschliesslich durch den Bacillus suisepticus bedingt sind.“ Joest kennt offenbar die Schweineseuche nur aus der Literatur, nicht aus der Praxis, denn ein geringer Umblick in Schleswig-Holstein hätte ihn informieren müssen, dass die „reine“ Schweineseuche, die man in dieser Provinz reichlich genug sehen kann, etwas anderes ist, als Schütz beschrieb. Wenn aber wirklich neuerdings häufig durch den Bazillus suisepticus veranlasste Seuchenzüge in Deutschland vorkommen, dann hätten diese wenigstens eingehender behandelt werden müssen, denn eine so wichtige Beweisführung wie die der Existenz einer selbständigen Seuche kann nicht durch zwei bestrittene Fälle und Angaben von Ausländern erledigt werden.

Wir haben in der deutschen Literatur nicht eine einzige einwandfreie Bestätigung der Existenz einer Seuche mit dem anatomischen Charakter der Löffler-Schützschen Schweineseuche finden können. Hie und da kommen nach unseren Erfahrungen zwar sporadische Fälle einer solchen Pneumonie vor; es können sogar in einem Bestande mehrere Fälle auftreten, aber der Charakter einer Seuche oder gar einer Landseuche, die veterinärpolizeilich zu bekämpfen wäre, haftet diesen Erkrankungen nicht an.

Die Durchsicht der Geschichte der Schweineseuche ergab schon, dass bei den Versuchen der Trennung der rotlaufartigen Seuchen noch von einem andern Autor eine „Schweineseuche“ aufgestellt wurde. Es ist das die „Eggelingsche Schweineseuche“ (die heutige Rotlaufseuche). Wie in diesem Falle die Bezeichnung Rotlaufseuche Geltung behielt, weil Löffler die eingehende Bearbeitung brachte, so sollte man auch entweder die Existenz der Löffler-Schützschen Schweineseuche beweisen oder den Namen fallen lassen, weil jegliche Schilderung der Seuche fehlt. Es ist dabei Sache von Löffler und Schütz, die Existenz ihrer Schweineseuche zu beweisen, nicht diejenige der Allgemeinheit. Weil dieser Beweis nicht erbracht ist, muss die Kritik die Löffler-Schützsche Schweineseuche aus der Literatur ausmerzen.

Diejenige Schweineseuche, welche wir beschrieben, kann mit Recht als neu aufgestellte und neu zu bearbeitende behandelt werden, denn sie sieht ganz anders aus, wie die von Löffler und Schütz erwähnte. Dabei finden wir uns in Uebereinstimmung mit Lüpke, weil die Seuche von Fiedeler und Bleisch, welche nach Lüpke sehr verschieden von der Löffler-Schützschen war, mit unserer identisch ist. Auch Kitt behandelt die Katarrhalpneumonien der jugendlichen Schweine durchaus nicht als zugehörig zur Löffler-Schützschen Schweineseuche. Lüpke spricht zwar in dem Referat davon, dass die Bakterie Löfflers möglicherweise der Erreger der Pneumonieform bei der Seuche von Fiedeler und Bleisch sein könne, denn es sei auch von anderen Bakterien bekannt, dass sie anatomisch Verschiedenes erzeugten, aber von einem bereits erbrachten Beweis, dass die Bakterie der Erreger ist, sagt Lüpke nichts. Jetzt ist nach einer Notiz in einer Arbeit von Grabert der Nachweis der ätiologischen Einheit der Seuche von Greve mit der von Löffler und Schütz in Berlin erbracht worden, indessen fehlen jegliche näheren Mitteilungen.

Eine komplet neue Bearbeitung der von uns aufgestellten Schweineseuche unter Ausmerzung der Löffler-Schützschen wäre die beste Lösung, denn man kommt in der Schweineseuchefrage heute wirklich weiter, wenn man an sie herantritt, als handele es sich um eine neue Seuche, statt dass man die Literatur berücksichtigt. Die Durchsicht der

letzteren kann nur verwirren. Wie entwickelt sich nun aber die Frage in Deutschland?

Nachdem die Bakterie von Löffler als Erreger der Schweineseuche ausgegeben ist, sucht man nach der Seuche und kann sie nicht finden, und die Mehrzahl der Autoren ist deshalb geneigt, an dem selbständigen Vorkommen der Löffler-Schützschen Schweineseuche zu zweifeln, resp. ihr nur eine sekundäre Rolle als Anhängsel der Schweinepest zuzuschreiben. Diese Stellung ist erklärlich und hätte schon nach der Arbeit von Preisz die Veranlassung sein sollen, das Wort „Schweineseuche“ fallen zu lassen und statt dessen vielleicht von „Komplikationen der Schweinepest durch die Löfflersche Sputumbakterie“ zu sprechen. Das geschieht aber nicht, sondern die Seuche bleibt bestehen. Man wird wegen der Klagen der Landwirte mehr und mehr aufmerksam, und da stellt sich, speziell bei den Impfungen mit polyvalentem Serum, plötzlich einwandfrei heraus, dass es doch eine von der Schweinepest unabhängige Schweineseuche gibt. Man spricht nun von „reiner“ Schweineseuche.

Man sollte meinen, dass das Löffler-Schützsche Schweineseuche sei. Das ist aber nicht der Fall, denn sobald man die Existenz einer „reinen“ Schweineseuche merkt, fällt auch alsbald auf, dass sie ganz anders aussieht, wie die Löffler-Schützsche und chronisch verläuft. Allenthalben lesen wir ja in den Jahresberichten der preussischen beamteten Tierärzte, dass die Seuche jetzt fast nur in chronischer Form auftrete oder dass sie jetzt ihren Charakter verändert habe, und Heine macht darauf aufmerksam, dass man den von Schütz beschriebenen Sektionsbefund jetzt kaum im Schlachthause zu Gesicht bekomme. Man heisst diese veränderte Seuche mit Rücksicht auf den Verlauf „chronische Schweineseuche“ und übernimmt den Erreger der Löffler-Schützschen ohne weiteres auch für diese „chronische“ Schweineseuche. Die Löffler-Schützsche nennt man die „akute“ und schliesst die neuentdeckte einfach als „chronische“ an.

Wir stehen auf dem Standpunkt, dass diese „chronische“ Schweineseuche die von uns beschriebene selbständige neue Seuche ist und dass eine „akute“, d. h. Löffler-Schützsche, als Seuche nicht existiert oder je existiert hat. Ueberdies wird auch heute sicher oft die Existenz einer akuten Schweineseuche dadurch nur vorgetäuscht, dass die eigentliche chronisch verlaufende Schweineseuche durch eine Komplikation (z. B. Pleuriten) plötzlich akut wird, d. h. klinisch akut. Aber dadurch gewinnt sie nicht den Charakter einer von vornherein akuten Erkrankung im Sinne der Schützschen akuten fibrinösen Pneumonien.

Wir halten es nicht für wissenschaftlich statthaft, den Erreger der Löffler-Schützschen nicht existierenden Schweineseuche ohne weiteres als Erreger unserer zu übernehmen. Wenn die Seuche, wie man sagt, ihren Charakter wirklich geändert hat, muss auch der Erreger den Charakter gewandelt haben. Mithin würde es jetzt dann ebenso leicht sein, die Schweineseuche in ihrem neuen anatomischen Kleide mit der Löfflerschen Bakterie zu erzeugen, wie früher die akuten, fibrinösen, multiplen, nekrotisierenden Pneumonien. Das sollten die Anhänger der Löfflerschen Bakterie doch zu versuchen nicht unterlassen. Zahlreich sind die Infektionsversuche mit der Bakterie ohnehin nicht, lückenhaft allenthalben, und wenn nun die „chronische“ Form die Regel ist, die akute, fibrinöse, multiple, nekrotisierende Pneumonie die seltene Ausnahme, wären solche neuen Infektionsversuche unbedingt geraten.

Was die behauptete Aenderung des Charakters der Schweineseuche angeht, so ist diese Angabe so interessant, dass wir dabei etwas verweilen wollen, denn eine derartige Aenderung einer ganzen Seuche, die sogar auf anatomische Verhältnisse übergriff, sah man unseres Wissens noch nicht. Rotlauf blieb Rotlauf, Tuberkulose Tuberkulose und Rotz ebenso Rotz! Ein Anhalt in der Literatur ist es, der eine Erklärung für diese Anschauung anbahnt, nämlich die Mitteilung, dass die Aenderung Mitte der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts perfekt wurde. Um diese Zeit begann die amtliche Bekämpfung der Seuchen des Schweines. Die Anzeigepflicht wurde eingeführt, zunächst 1894 für einzelne Landesteile, 1898 für ganz Deutschland. Bis dahin hatten die Praktiker kaum Veranlassung, die Seuche zu beachten, dann aber umsomehr, und sofort fiel auf, dass sie anders aussah, als Löffler und Schütz beschrieben.

Wir konstatieren aber, dass schon vor Mitte der neunziger Jahre die Seuche so geschildert ist, wie sie heute erscheint; das beweisen die Arbeiten von Fiedeler und Bleisch und die Mitteilungen von Lüpke, die aus den Jahren 1889 und 1890 stammen, während andererseits keine einzige Angabe für eine Seuche im Sinne von Löffler und Schütz beizubringen ist.

Buch macht auch literarisch Mitte der neunziger Jahre (1894) aufmerksam, dass die anatomischen Verhältnisse bei der Schweineseuche Verschiedenheiten aufweisen und Abweichungen von den Schützschen Funden sich nachweisen liessen. Doch müsse das Vorkommen von Pneumonien, wie sie Schütz beschrieb, zugegeben werden. Buch schildert eine Anzahl oben zum Teil von uns wiedergegebener Fälle, deren Durchsicht sehr lehrreich ist, weil sie ohne Zweifel zu der von uns beschriebenen Schweineseuche gehören. Nekrotische Stellen fehlten in den Lungen. Bei einem Schwein war eine Lungenentzündung überhaupt nicht vorhanden, sondern ein Magen-Darmkatarrh und eine Peritonitis.

Schon damals hätte man, ebenso wie 1890, die Konsequenz ziehen können, dass die Arbeiten von Löffler und Schütz Fehler bergen, aber das geschah nicht. Die Beobachtungen des abweichenden anatomischen Befundes wurden vielmehr als wertvolle Ergänzungen der Lehre von Löffler und Schütz angesehen, nicht als Aufdeckung von Fehlern, und noch neuerdings geschah es ebenso nach der vorläufigen Mitteilung von Grips über die Aetiologie der Schweineseuche in der „Deutsch. tierärztl. Wochenschrift."

„Die chronische Schweineseuche", referiert Joest, „wie sie jetzt in Norddeutschland vorherrscht, weicht in ihrem anatomischen Bilde etwas von dem der akuten Form ab. Wir finden seltener die typische, multiple, mortifizierende Pneumonie Schütz', sondern nach Grips eine „chronisch verlaufende Pneumonie", die sich durch eine graurote, schlaffe Hepatisation mit feuchter, glatter Schnittfläche charakterisiert."

Diese Mitteilung von Grips ist eine unseres Erachtens für die Schweineseuche von Schütz umstürzlerische und durfte literarisch nicht so beiläufig abgetan werden, sondern bot alle Veranlassung, nunmehr endlich die Frage aufzuwerfen: „Welches war nun eigentlich die typische Schweineseuchepneumonie, diejenige Form, die Schütz beschrieb, oder die von Grips geschilderte?"

Alle Praktiker haben übrigens die ... liche Ummodelung der Löffler-Schützschen Schweineseuche nicht ernst genommen, und z. B. Berndt spricht heute noch vornehmlich nur bei Gegenwart einer mortifizierenden Pneumonie von Schweineseuche und betont bemerkenswerterweise, dass ... eine ansteckende Lungenentzündung bei Schweinen bekannt sei, die schleichend verlaufe. Sie führe jedoch keine Verluste durch Todesfälle herbei, und in den Lungen sei der Gürtelbazillus nicht nachweisbar. Aus der Beschreibung Berndts geht hervor, dass er hiermit die in dieser Arbeit beschriebene Seuche meint. Man findet bei ... nach dem Schlachten nicht selten einen oder beide Lungenflügel mehr oder weniger ausgedehnt mit den Rippen und ferner auch das Herz mit dem Herzbeutel verwachsen. Die Lungen seien ... derb, das interlobuläre Bindegewebe sklerosiert, die Luftröhrenäste mit einer schleimig-eitrigen Masse angefüllt, jedoch finde man bei der Krankheit im Anfangsstadium niemals eine mortifizierende Pneumonie.

Sobald man, um die Entwickelung der Schweineseucheliteratur weiter zu verfolgen, der Lehre von der Veränderung der Seuche Rechnung trägt, stellt sich parallel damit öfter der Hinweis ein, dass die Löfflersche Bakterie bei dieser „chronischen" Schweineseuche schwierig nachgewiesen werden könne. Schon Greve hatte bei der als selbständige Seuche beschriebenen katarrhalischen Pneumonie die Mitteilung gebracht, dass die Impfung von Mäusen im Stiche lasse.

Die Schwierigkeiten des bakteriologischen Nachweises der Löfflerschen Bakterie bei der Schweineseuche bespricht Hoffmann besonders drastisch. In dem Bericht in der „Berl. tierärztl. Wochenschr." lesen wir hierüber:

„Bei der Feststellung der chronischen F... ist das Beschicken von mindestens sechs Agarröhrchen zu empfehlen, da infolge der geringen Bakterienzahl ein Sterilbleiben eintreten kann, ... auch ein Ueberwuchern durch andere Bakterien. Aus diesen Gründen ist auch stets der Tierversuch einzureihen, für den sich die weisse oder graue Maus am besten eignet. Es empfiehlt sich die Verimpfung eines mindestens bohnengrossen Stückes des erkrankten Gewebes subkutan am Rücken.

Infolge der geringen Anzahl der Bacillen und der unter Umständen schwachen Virulenz, kann es vorkommen, dass der Tod der Mäuse nicht eintritt, namentlich bei Verimpfung zu kleiner Stückchen. Der Tod der Mäuse tritt innerhalb 24 Stunden bis fünf Tagen ein."

Eine so leicht zu züchtende Bakterie sollte unseres Erachtens regelmässig mühelos nachgewiesen werden können, und diese Schwierigkeit spricht nur gegen die ätiologische Bedeutung der Bakterie.

Man hat schon vor und besonders nach dem Erscheinen der Arbeit von Preisz vielfach versucht, die Seuchen durch Schutzimpfungen einzudämmen, indessen durchweg ohne Erfolg. Wir wollen deshalb die einzelnen Methoden nicht eingehend besprechen, sondern nur allgemein erinnern an die Bestrebungen von Perroncito und Bruschettini, Beck, de Schweinitz, Schreiber, Braun und Klett u. a. Teils sind die Schutzimpfungen empfohlen zur Bekämpfung der Schweinepest, teils der Schweineseuche oder beider Seuchen zusammen. Gmeiner gibt in den Monatsheften ein Sammelreferat über diese Bemühungen. Neuerdings sind besonders von Wassermann und Ostertag sehr beträchtliche Anstrengungen zur Bekämpfung der Schweineseuche mittelst Serums gemacht worden, welche hier eine eingehendere Besprechung erfahren müssen, weil die Erfolge als wesentliches Beweismittel nach der Richtung hin dargestellt worden sind, dass die Löfflersche Bakterie der Erreger der Schweineseuche ist. Ostertag sagt:

„Die ätiologische Bedeutung des von Löffler und Schütz entdeckten ovoiden Bakteriums bei der Schweineseuche geht, ausser aus dem regelmässig ausschliesslichen Vorkommen bei den akuten Schweineseuchefällen, noch aus zwei anderen Umständen hervor:

1. aus der Möglichkeit, durch geeignete Art der Einverleibung alle Merkmale der Schweineseuche und nur diese zu erzeugen,

2. aus der ausserordentlich günstigen Wirkung, welche das polyvalente, mit Hilfe von ovoiden Bakterien gewonnene Schweineseucheserum in der weit überwiegenden Zahl der Fälle bei der Bekämpfung der Schweineseuche gezeigt hat."

Der erste der Ostertagschen Gründe ist durch die vorangehenden Mitteilungen schon erledigt worden, was den zweiten angeht, so stellte sich bei den Versuchen heraus, dass ähnlich wie bei Streptokokken und dem Bacterium coli sich das mit der Löfflerschen Bakterie bereitete Serum nur gegen Infektionen mit dem Stamme schützend erwies, welcher zur Herstellung des Serums gedient hatte. Daher lag der Gedanke nahe, viele Stämme der Bakterie zu verwenden, also ein polyvalentes Präparat anzufertigen. Die Resultate in der Praxis ermutigten dazu sehr. Auch wir haben hierorts einige Tierärzte das Serum loben hören, mehr noch dagegen tadeln, während die meisten sich abwartend verhielten. Hierbei handelt es sich nur um Kundgebungen weniger; wichtiger scheinen uns für die Beurteilung des Serums die Mitteilungen zu sein, welche Wassermann und Ostertag selbst veröffentlichen, weil diese eine sehr grosse Zahl von Fällen betreffen, sodass ein sicheres Urteil ermöglicht wird.

Das Serum kam in Beständen zur Anwendung, in welchen Schweineseuche und Schweinepest herrschte, und erwies sich hier als unwirksam. Das war erklärlich, denn dasselbe war nur mit dem Bacillus suisepticus bereitet, und es war selbstverständlich, dass der Schweinepestbazillus sich in seiner pathogenen Tätigkeit durch das mit einer anderen Bakterie hergestellte Serum nicht beeinträchtigen lassen würde. Deshalb zogen Wassermann und Ostertag es vor, das Serum fortan nur in Beständen benutzen zu lassen, in welchen allein Schweineseuche herrschte. Weil das Serum mit der Löfflerschen Bakterie hergestellt ist, konnten wir auch nur bei Anwendung gegen die Löffler-Schützsche Schweineseuche einen Erfolg erwarten, und wir legten uns die Frage vor: Kommen denn jetzt so viele Ausbrüche Löffler-Schützscher Schweineseuche in Deutschland vor, dass sich überhaupt eine Bekämpfung derselben durch ein Serum verlohnt? Man hatte doch bis in die jüngste Zeit diese Seuche als eine Begleitseuche der Schweinepest angesehen und wusste nicht recht, ob sie als selbständige Seuche existiert! Der Hinweis Ostertags, dass heute die Schweineseuche in der Regel nicht mehr in der von Schütz beschriebenen Form auftrete, aber noch unter gewissen Verhältnissen sich so zeigen könne, brachte die Erklärung: Das Serum wird nicht gegen die Löffler-Schützsche Schweineseuche benutzt, sondern gegen die von uns beschriebene. Wenn nun aber das Serum gegen letztere wirklich so vorteilhaft wirkt, so wäre dadurch allerdings ein wichtiges Beweismittel für die spezifische ätiologische Bedeutung der Löfflerschen Bakterie auch bei der von uns be-

schriebenen Schweineseuche gegeben. Deshalb wollen wir die Resultate betrachten. Entsprechend der Theorie, die der Polyvalenz zugrunde liegt, sollte es erst angewandt werden, nachdem der Stamm der Löfflerschen Bakterie, den man in dem Bestande antraf, daraufhin geprüft worden war, ob er schon in der Kollektion der Stämme enthalten sei, denn nur dann war auf einen Erfolg zu rechnen. Besondere Eile oder andere Umstände mögen der Anlass gewesen sein, dass auch oft ohne eine solche Prüfung Serum abgegeben wurde. Es können die Resultate beider Reihen Ergebnisse deshalb gut verglichen werden:

Von 3681 Ferkeln und 798 älteren Schweinen der Bestände mit geprüftem Erreger sind 315 Ferkel (= 8,4%) und 3 ältere Schweine (= 0,4%) gefallen, 22 Ferkel (= 0,6%) und 6 ältere Schweine (= 0,8%) notgeschlachtet, 234 Ferkel (= 6,3%) und 22 ältere Schweine (= 2,8%) verkümmert und endlich 3110 Ferkel (= 87,7%) und 767 ältere Schweine (= 96%) gesund geblieben oder, soweit es sich um die Impfung erkrankter Tiere handelt, genesen.

Von 4263 Ferkeln und 1440 älteren Schweinen der ohne vorherige Prüfung der Bakterienrasse geimpften Bestände sind 318 Ferkel (= 7,46%) und 8 ältere Schweine (= 0,6%) gefallen, 25 Ferkel (= 0,6%) und 36 ältere Schweine (= 2,5%) notgeschlachtet worden, 142 Ferkel (= 3,34%) und 6 ältere Schweine (= 0,5%) verkümmert; 3778 Ferkel (= 88,6%) und 1390 ältere Schweine (= 96,4%) dagegen gesund geblieben oder genesen.

Die Erfolge waren in beiden Gruppen nahezu übereinstimmend, in der ersten Gruppe sogar, wie der Vergleich der letzten beiden Zahlen ergibt, noch etwas ungünstiger (87,7 gegenüber 88,6 % der Ferkel; 96,0 und 96,4 % bei erwachsenen Schweinen).

Die praktischen Erfolge zeigen also zur Evidenz, dass es herzlich gleichgültig ist, ob man prüft, welche Stämme oder welcher Stamm in dem Bestande die Schweineseuche anscheinend erzeugte oder nicht. Gerade das Gegenteil sollte man erwarten. Für diese merkwürdige Tatsache gibt es nur zwei Erklärungen: Entweder haben Wassermann und Ostertag so sorgfältig das Einsammeln der Stämme betrieben, dass alle oder fast alle beisammen sind, die es gibt, was allerdings schwierig genug erscheint, weil schliesslich jedes Schwein einen verschiedenen Stamm haben könnte, und dass dieserhalb eine Prüfung des Stammes überflüssig geworden ist (das Serum hätte dann die maximale Wirkung erreicht), oder aber, um die andere Möglichkeit anzuführen, es ist an sich eine solche Prüfung nicht nötig, denn das Serum zeigt keine Wirkung. Welcher Fall liegt nun vor? Leider sind die Resultate derart, dass die natürliche Mortalität, die eingangs bei der Beschreibung der Seuche schon behandelt ist, nicht höher ist, als diejenige nach der Anwendung des Serums.

Die übereinstimmenden Resultate beider Gruppen in Verbindung mit einer so beträchtlichen Mortalität bringen die Stämmetheorie zu Fall.

Vielleicht haben sich Wassermann und Ostertag nach der amtlichen Statistik über Schweineseuche und Schweinepest gerichtet, in der die Mortalität auf etwa 80 pCt. berechnet ist. Diese bezieht sich aber auf die Schweinepest und Löffler-Schützsche Schweineseuche, nicht auf die hier beschriebene chronisch verlaufende. Ueber die Mortalität dieser letzteren dürften unsere Angaben literarisch die ersten sein, welche sich auf ein grosses Beobachtungsmaterial stützen. Wassermann und Ostertag sagen denn auch:

„Wie gross die Gesamtverluste vor der Impfung waren, konnte nur in wenigen Beständen mit annähernder Sicherheit ermittelt werden. Deshalb ist eine genaue Berechnung des Einflusses der Impfung auf den Verlauf der Schweineseuche in den Impfbeständen nicht möglich.“

So fehlte die Basis für die Beurteilung und deshalb konnten sich leicht Irrtümer einschleichen.

Misserfolge bei der Impfung werden zugegeben, wobei in den meisten Fällen eine Aufklärung versucht ist. Letztere sind sehr beachtenswert. Wassermann und Ostertag scheinen danach noch auf dem Standpunkt zu stehen, dass man nur von Schweineseuche sprechen dürfe, wenn mindestens eine Lungenentzündung vorliegt. Deshalb rechnen Wassermann und Ostertag den seuchenhaften Durchfall der Ferkel nicht zur Schweineseuche. Als besonders häufig wurden Darmkatarrhe als Todesursache ermittelt. Das war aber doch sicher auch alles Schweineseuche! Um diese Fälle, die recht zahlreich sind, ist die Wirkung des Serums zu günstig eingeschätzt worden. Vielfach sind Kümmerer seziert worden ...

erwiesen sich bei der Sektion gesund. Weshalb kümmerten die Tiere denn? Diese Fälle sind mindestens wahrscheinlich auch der Schweineseuche zuzuzählen gewesen. Endlich wäre der Punkt zu erörtern, was Wassermann und Ostertag unter „Schutz" bei der Schweineseuche verstehen. Wir haben schon bei Schilderung der Seuche in Uebereinstimmung mit vielen anderen gesagt, dass die eigentlichen Massensterben die Ferkel betreffen, aber vom Alter von 8—10 Wochen ohne jedes Zutun die Erkrankung klinisch zur Rekonvaleszenz schreitet, ausgenommen, wenn die anatomischen Veränderungen hochgradig geworden sind. Anatomisch bleiben Veränderungen aber meist bestehen, und die Genesung ist nur scheinbar und in Parallele zu stellen mit dem Gesundsein tuberkulöser Tiere. Wenn Wassermann und Ostertag einen Schutz gegen die Schweineseuche erzielt haben wollen, so hätte, ähnlich wie bei der Tuberkulose, durch umfangreiche Vergleiche bei der Schlachtung später festgestellt werden müssen, ob die Tiere nicht doch anatomische Veränderungen aufweisen. Ohne solche Kontrolle kann man nicht sagen, dass die Schweine geschützt sind. Darüber sind aber Vergleiche nicht angestellt, Kontrolletiere fehlen, worüber Grips sich wunderte, meistens, und man hat also keinen Anhalt für die Beurteilung der Schutzwirkung des Serums.

Ein Beweis für die ätiologische Bedeutung der Löfflerschen Bakterie bei der Schweineseuche ist durch die Resultate ganz gewiss nicht erbracht worden. Für uns könnte es sich nur um Erwägungen handeln, ob die durch die Löfflersche Bakterie veranlassten gelegentlichen Komplikationen eine Empfehlung der Anwendung des Serums motivieren würden. Darüber müssen die praktischen Tierärzte entscheiden und sich schlüssig werden, ob bei diesem veränderten Gesichtspunkt die Vorteile der Anwendung gross genug sind. Wir wissen, dass bei der Entwickelung der Schweineseuche die Vernachlässigung vieler bei gesunden Tieren nebensächlicher Momente besonders im Ferkelalter einen ungünstigen Verlauf herbeiführt. Das Leben eines an Schweineseuche erkrankten Ferkels hängt sozusagen an einem seidenen Faden. Es ist auch eine allbekannte Tatsache, dass die Immunisierung gegen Rotlauf oft einen schweren Verlauf der Schweineseuche veranlasst, und ob das polyvalente Serum ähnlich schädlich wirken kann, wie es uns scheinen will, wenn es versehentlich bei schon infizierten, klinisch noch kaum kranken Ferkeln benutzt wird, resp. ob die mehrfach vorhandenen sehr schlechten Wirkungen in dieser Weise zu erklären sind, darüber enthalten wir uns des Urteils. Mehrfach sind dagegen selbst nach Revision der Tabellen durch uns ohne Zweifel vortreffliche Resultate erzielt, wenn auch nur selten. Diese können durch Zufälligkeiten bedingt sein, welche bei einer ätiologisch bis jetzt dunkeln Seuche eine grosse Rolle spielen. Es können z. B. auch die Desinfektion, Reinigung u. a., diese gelegentlichen guten Resultate erklären.

Wir glauben wohl, dass bei einem gesunden Ferkel die Einspritzung des Serums unschädlich ist, tragen aber Bedenken, nach der Richtung hin zuzustimmen, dass auch nur ein einziges Ferkel gegen die Schweineseuche in dieser Weise geschützt werden kann.

Unabhängig gefällte Urteile aus der Praxis über den Wert des polyvalenten Serums auf Basis umfangreicherer Versuche findet man in dem letzten Berichte Bermbachs — für 1902. Wir berücksichtigen nur die summarischen Urteile aus ganzen Regierungsbezirken, weil bei diesen die Erfahrungen vieler Beobachter zusammengelegt sind:

„Durch Impfungen mit polyvalentem Serum hat im Regierungsbezirke Gumbinnen ein befriedigendes Ergebnis im allgemeinen nicht erzielt werden können" ... „Die zahlreichen, zum Teil versuchsweise ausgeführten Impfungen im Regierungsbezirke Potsdam haben ein befriedigendes Ergebnis nicht gehabt". . . „Im Regierungsbezirke Stettin hat die Impfung mit polyvalentem Serum im allgemeinen eine günstige Aufnahme gefunden. Es soll bedauerlicherweise aber sowohl von den Tierärzten wie auch von den Besitzern nicht immer mit der erforderlichen Vorsicht verfahren und oft kein Unterschied zwischen bereits infizierten und noch gesunden Tieren gemacht worden sein" ... „Selbst Bestände, in denen Schweinepest herrschte, sollen mit polyvalentem Serum geimpft worden sein" . . . „Schutzimpfungen mit polyvalentem Schweineseucheserum sind im Regierungsbezirke Stralsund in fast allen verseuchten Beständen ausgeführt worden. Entweder wurde der ganze Bestand oder, wie dies in der Regel geschah, es wurden nur die neugeborenen Ferkel in den ersten Lebenstagen geimpft. Merkliche Erfolge sind hierbei jedoch nicht erzielt worden, denn die Ferkel erkrankten trotz der Impfung, und nur vereinzelt konnte man die Beobachtung machen, dass die Erkrankungen leichter auftraten und die

Seuche in kürzerer Zeit zum Abschluss gebracht wurde.“ Im Regierungsbezirke Posen waren die Resultate sehr widersprechend.

Diese Ergebnisse sprechen nicht für einen Nutzen des polyvalenten Serums, und auch hier haben sogar Beobachter, die zuerst sich sehr günstig äusserten, ihre Ansicht erheblich geändert. Das hat uns nicht überrascht, denn das polyvalente Serum hat keine wissenschaftlich haltbare Basis.

Wenn man die Lehre von der Schweineseuche ohne Voreingenommenheit betrachtet, wie sie heute besteht, so fällt von vornherein die vermutliche Unrichtigkeit derselben dem Beobachter auf, denn eine Seuche als Kompagnon einer anderen oder eine anatomische Ummodelung sind doch wohl unhaltbare Anschauungen. Die Entwickelung der Lehre, die wir von Anfang an verfolgten, war keine wissenschaftlich gesunde. Bis heute fast hat man sich nur gestritten, ob es eine selbständige Schweineseuche gibt, jetzt erst, nachdem wir dieses wissen, und die Seuche beschrieben ist, könnten die Untersuchungen einsetzen. Leicht wird man sich dann schlüssig werden, ob man 18 Jahre hindurch einen unechten Schweineseucheerreger anerkannt hat oder nicht. Wir hoffen die Kritik so abgefasst zu haben, dass die Löffler-Schützsche Schweineseuche allenthalben als unhaltbar erkannt sein dürfte. Bei der Verworrenheit der heutigen Lehre haben wir in unserer Kritik dabei eine Form wählen müssen, die sich durch absolute Offenheit auszeichnet. Das Sichvordrängen der Bakterie Löfflers bei den bakteriologischen Untersuchungen, die pathogenen Eigenschaften derselben, das zufällige Auftauchen der Schweinepest in der Literatur gerade zur Zeit der Abtrennung der Schweineseuche, die Verschiedenheiten in den pathologischen Prozessen bei derselben Seuche und Aehnlichkeiten bei den verschiedenen Seuchen, das alles sind Dinge, die die Lösung der Frage der Schweineseuche gar so schwierig machten. Wenn Irrtümer vorgekommen sind, so ist deshalb keinem ein Vorwurf zu machen.

Der Gripssche Bazillus.

Nachdem wir in Vorstehendem dargelegt haben, dass man ohne Beweis der Löfflerschen Bakterie die Rolle des Erregers der Schweineseuche zuschrieb, wollen wir in dieser zweiten Abteilung der Arbeit beschreiben, wie einfach sich die Seuche klärt, wenn man den Gripsschen Bazillus als Erreger anerkennt, und wie für jede Eigenart derselben geradezu die nächstliegende natürliche Erklärung sich vordrängt. Die Entwickelung der Arbeiten mit dem Bazillus ist schon kurz gestreift worden. Unabhängig von Grips und fünf Jahre später war ein ähnlicher Bazillus beim Rinde von Künnemann aufgefunden, der nach Glage mit dem Gripsschen Bazillus identisch ist.

Der erste, welcher den Gripsschen Bazillus bei der Schweineseuche sicherlich gesehen hat, ist Lüpke. Derselbe schreibt in seinem Referat über die Arbeit von Fiedeler und Bleisch:

„Mir ist immer wieder aufgefallen, dass neben den kleinen Bakterien (gemeint sind die Löfflerschen) stets verschiedene andere Mikroparasiten, bes. unterschiedliche Arten von Kokken, kleine Stäbchen, da und dort auch solche, welche mit Rotlaufstäbchen die überraschendste Aehnlichkeit besassen, vorkamen.“

Lüpke hatte diese Rotlaufbazillen ähnlichen Stäbchen indessen nicht gezüchtet. Die Geschichte des Bazillus zeigt sich auch in der Benennung desselben sehr deutlich. In der Dissertation tauft Grips den Keim „Bacillus pyogenes suis“, Künnemann nannte die von ihm gefundenen feinen Stäbchen „Bacillus pyogenes bovis“ und riet mit Recht einen von Lucet beschriebenen Bazillus gleichen Namens wegen der ungenauen Beschreibung nicht länger literarisch zu beachten. Glage sprach mit Rücksicht auf die Identität schlechtweg von „Bacillus pyogenes“ und Grips nachher von „Bacillus pneumoniae suis“. Mit Rücksicht auf den ganzen Charakter der Seuche dürfte diese Bezeichnung auch kaum passend erscheinen. Wir wollen deshalb die Serie der Namen nicht verlängern, sondern vom Gripsschen Bazillus reden, bis nach Anerkennung der Lehre sich vielleicht eine definitive Regelung durchführen lässt.

Morphologie und Biologie.

Der Gripssche Bazillus gehört zu den kleinsten Bakterien, die bekannt sind. Er wechselt aber in seiner Grösse und Form so beträchtlich, dass von punktförmigen Gestalten an bis zu ziemlich langen, dicken Stäbchen Uebergänge vorkommen. Recht charakteristisch und besonders häufig sind solche Formen, die



em Rotlaufbazillus zum Verwechseln ähnlich ehen. Die Länge beträgt 0,3—2 μ, die Dicke 0,2 μ. Im Eiter ist der Bazillus fast tets in einer unglaublichen Menge vorhanden, o dass die Bakterienleiber einen beträchtichen Bestandteil der makroskopisch sichtbaren Eitermasse bilden. Das Gesichtsfeld ist von Keimen übersät, unter denen neben den zahlreichen rotlaufartigen, die hie und da zu kurzen fadenartigen Verbänden zusammentreten können, vornehmlich auch rundliche Formen massenhaft hervortreten. Auf Serumflächen gewachsen, sind die Bakterien zwar anfangs Stäbchen, aber werden schnell kokkenartig, wobei sie in der Grösse etwas schwanken,

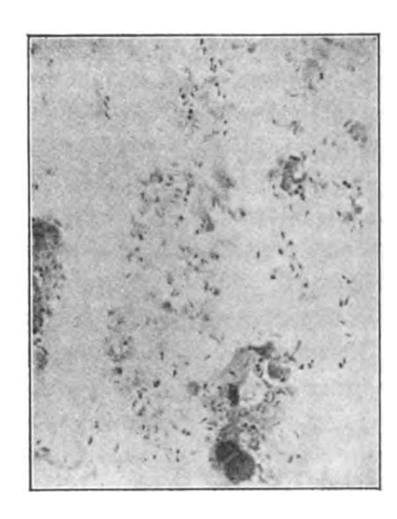


Fig. 4.
Der spezifische Bazillus (nach Grips). Photographie. Ausstrich aus dem Eiter; Färbung mit Carbolfuchsin. Proj. Ocul. IV. Objekt. 2 mm. Auszug 50 cm.

sodass in Gruppen verschieden grosse, rundliche Bakterien im Präparate sich beieinander zeigen. In älteren Serumkulturen ist diese Form ausschliesslich vorhanden und mag zum Teil auf Involutionsvorgänge zurückzuführen sein. In Milch ist die Gestalt ein plumpes Kurzstäbchen, das oft am Ende etwas zugespitzt, hühnereiartig, andermal verdickt erscheint. Ausser der Rotlaufbazillenform sind die übrigen Variationen der Gestalt aber nicht charakteristisch. Die Rotlaufbazillenform ist schön nur im Tierkörper zu beobachten, viel weniger in Kulturen. Sporenbildung tritt niemals ein, und der Bazillus besitzt keine Eigenbewegung.

Die Färbung erfolgt mit allen basischen Anilinfarben, vornehmlich gut mit Carbolfuchsin. Dabei ist dieselbe allenthalben gleichmässig und intensiv, nicht bipolar. Säurefest ist der Bazillus nicht. Grips und Künnemann konnten die Bakterie nach Gram nicht zur Darstellung bringen, nach Glage glückt es auch nur bei vorsichtiger Färbung. Es bedarf einer Abkürzung der Einwirkung des Alkohols, um dieses Ziel zu erreichen. In älteren Abszessen färben sich die Bakterien oft etwas unvollkommen, und dieses sowohl als die meist stärkere Körpergestalt könnten durch das Alter der Stäbchen zu erklären sein.

Der Bazillus wächst aerob und anaerob und ist ebenso gut auf der Oberfläche wie in Stichen zu züchten. Indessen verlieren die Kulturen bei öfterem Umzüchten bald ihre Wachstumsenergie und gehen leicht aus, auch ist oft die Fortentwicklung sehr spärlich, wie überhaupt der Bazillus an das Nährmaterial die grössten Ansprüche stellt und eine sehr heikle Bakterie vorstellt. Auch zeigt er ein grosses Abhängigkeitsverhältnis von dem Vorhandensein einer genügenden Temperatur, die etwa Blutwärme betragen muss; bei Zimmertemperatur tritt eine Entwicklung nicht ein. Dagegen haben wir in Milch die Keime bis sechs Wochen bei Zimmerwärme sich lebend halten sehen und diese Eigenschaft benutzt, um dieselben zu konservieren, sodass wir Kulturen durch Bebrüten nach Belieben dann auswachsen lassen konnten. Die meisten gewöhnlichen Nährböden verschmäht die Bakterie ganz, lediglich aus historischen Rücksichten sei erwähnt, dass Grips den Bazillus zuerst im hochaufgeschichtetem Agar nach mehreren vergeblichen Versuchen isoliert hat. Indessen war das Wachstum so kümmerlich, dass Grips sich nach einem anderen Nährboden umsah. Passend erwies sich das Serum, während auch Bouillon und Kartoffeln ungeeignet waren, ebenso Gelatine, dieses schon wegen des niedrigen Schmelzpunktes. Ebenso sind auch Wruken und Möhren nicht zu verwenden, auch fördert Glycerinzusatz das Wachstum nicht. Bis jetzt ist ausser dem Serum nur Milch als vortreffliches Nährmaterial ermittelt worden. Um Platten zu giessen, bedurfte es der Herstellung eines Gemisches von Agar und Serum, wie es Künnemann schon als zweckmässig angegeben hat. Die Kulturen der Bakterie sind geruchlos.

Serum: Trotzdem im allgemeinen erstarrtes Serum als guter Nährboden zu bezeichnen ist, sahen wir doch so grosse Unterschiede, dass nicht selten auch hier jedes Wachstum ausblieb.*) Besonders das wenig lang erhitzte und deshalb mangelhaft erstarrte, welches beim Klopfen an das Reagensglas sich bewegt oder so weich ist, dass beim Aufstreichen mit der Platinnadel Risse eingedrückt werden, erwies sich meist als ganz unzuverlässig. Weit besser war das gut erstarrte, wobei es auf dem Serum vom Rind oder Schwein zu flotterem Wachsen kam als auf solchem vom Pferde. Die einzelnen Kolonien bei guter Verteilung machen sich erst in 2—7 Tagen dem blossen Auge dadurch bemerkbar, dass an der Stelle eine kleine, napfartige Einschmelzung entsteht, die am leichtesten anfangs als feine Grube zu erkennen ist, wenn man die untere Fläche des Serums beschaut. Die Kolonien werden nicht gross, dann und wann allerdings schmolzen sie den Nährboden so stark ein, dass tiefe Trichter entstanden, auf deren Boden eine graue Bakterienmasse lag. Bei zusammenhängendem Wachstum im Strich entsteht eine entsprechende Rinne, auf deren Boden eine Bakterienvegetation oft so wenig zu bemerken ist, dass nur die Rinne das Wachstum anzeigt. So erhält auch andermal die Oberfläche des Serums als Ausdruck der Entwicklung der Bakterie infolge der Verflüssigung ein feuchtglänzendes, spiegelndes Aussehen und eine wellige Beschaffenheit, ohne dass man die Rasen bemerkt. Ueppige Beläge, wie man sie bei Saprophyten zu sehen gewöhnt ist, macht die Bakterie nie. Vielfach erfolgt vornehmlich die Vermehrung im Kondenswasser, in welchem sich dann ein weisser Satz am Grunde abscheidet, wobei die Flüssigkeit selbst klar bleibt oder etwas flockig wird. Bei üppigem Wachsen auf der Fläche in Form vieler Kolonien treten Pünktchen von grauer bis bläulicher Farbe massenhaft hervor. Man muss ein guter Kenner der Bakterie sein, um die Serumkultur stets richtig zu beurteilen, die Verflüssigung des Nährbodens und wenig üppige Wachstum leiten dabei Beobachter. Diese Verflüssigung wird mählich in alten Kulturen so stark, dass vielfach fast der ganze Nährboden spaltet zerfliesst und die Serummasse in Stücke zerfällt, die in der klaren, eingeschmolzenen Flüssigkeit liegen. Auch in Stichen in erstarrtem Serum gedeiht der Bazillus gut in der Tiefe des Stiches etwas üppiger und schneller als näher der Oberfläche. Es bildet sich in wenigen Tagen ein grauer, aus Kügelchen bestehender oder mehr zusammenhängender Faden, der bald zu einer flockigen grauen Masse in sich zusammensinkt, da das Serum sich längs des Stiches verflüssigt. Die flüssige Masse ist klar, aber flockig, das benachbarte, noch feste Serum erscheint glasig durchscheinend, welche Beschaffenheit die bevorstehende gänzliche Verflüssigung anzeigt. Auch in den Stichen ist die Einschmelzung so hochgradig, dass nach einiger Zeit der ganze Nährboden in Stücke zu zerfallen pflegt. Die Verflüssigung ist mehr oder minder ausgesprochen, meist hochgradig, was sicherlich von der Beschaffenheit und den Feinheiten der Zusammensetzung des Serums abhängt. Auf Serumagar und in Serumagarplatten verhält sich die Bakterie, wie Künnemann beschrieb. Das Stäbchen bildet im Strich kleine durchsichtige, tröpfchenförmige Kolonien, die zur einer glänzenden, durchsichtigen, dünnen Schicht zusammenfliessen. Im Kondensationswasser entsteht ein feinflockiger, grauweisser Bodensatz. In Stichkulturen bildet sich ein grauer Streifen entlang des Stichkanals. In Serum-Agarplatten werden nach 36—48 Stunden die aufgegangenen Kolonien als kleine Pünktchen eben bemerkbar. Die Kolonien haben dann etwa die Grösse von 50 μ. Sie zeigen bei schwacher Vergrösserung feine, stachelförmige Auswüchse und gewinnen dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Stechapfel. Die Kolonien vergrössern sich in den nächsten Tagen, um am 5.—6. Tage ihre grösste Grösse von etwa 300 μ zu erreichen. Dann erscheinen sie als graue Punkte im Agar oder auf der Oberfläche als kleine, graue flache Herde. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Ränder bei den Oberflächenkolonien glatt, bei den Kolonien in der Tiefe

*) Wir sind noch mit Versuchen zur Klärung dieser Eigentümlichkeit beschäftigt. Vermutlich bedarf das Stäbchen zum Gedeihen nicht immer im Serum vorhandener Blutbestandteile (Blutfarbstoff?). D. V.

chwach ausgebuchtet oder ebenfalls glatt. In erumbouillon bildet das Stäbchen einen rauen, feinflockigen, leicht aufwirbelnden Bodensatz.

Milch: Sterilisierte Milch hat sich stets ls ein gleichmässig guter und durchaus zuerlässiger Nährboden erwiesen. Sie übertrifft iierin das Serum bedeutend. In 24 Stunden st die Bakterie zwar schon ziemlich üppig gewachsen, die Milch aber meist noch unverändert, nach 48 Stunden beginnt sie zu gerinnen, wobei die Gerinnung am Boden des Reagensglases einsetzt und nach der Oberfläche fortschreitet. Bei völliger Gerinnung ist die Milch eine gleichmässige Gallerte. Dann beginnt unter der Rahmschicht, nur in Form einer feinen Linie anfangs sichtbar, sich eine wasserklare Molke abzuscheiden. In wenig Stunden wird diese Trennung deutlicher, und schon am 4.—5. Tage ist sehr reichlich Molke vorhanden. Das Milchgerinnsel liegt dann ähnlich auf dem Boden des Gefässes in einer grösseren Menge Molke, wie ein Blutkuchen im abgeschiedenen Serum. Manchmal haftet das Milchgerinnsel mehr seitlich am Glase. Schön kann man an Kulturen in Erlenmeyer-Kölbchen diese Veränderungen verfolgen, wie die beiden Figuren zeigen. Die geronnene Milchmasse wird in alten Kulturen fast ganz verflüssigt. Auf der Oberfläche bleibt dann nur die Rahmschicht als einigermassen zusammenhängende Masse erhalten; hier und da scheiden sich in ihr bei alten Kulturen ölige Tropfen ab.

Wir liessen, um die Milch in feste Form zu bringen, frische Kolostralmilch in Röhrchen in derselben Weise durch fraktionierte Erhitzung erstarren, wie Serum. Die Milch eignete sich aber (allerdings nach wenig zahlreichen Versuchen) in dieser Form nicht gut als Nährboden, denn die Bakterie wuchs nur sehr kümmerlich, im übrigen wie auf Serum, unter Rinnen- oder Napfbildung mit Verflüssigung.

Die pathogenen Eigenschaften für kleine Versuchstiere äussern sich nur nach Einverleibung grosser Dosen Kultur. Bei Mäusen entstehen dann nach subcutaner Einverleibung an der Impfstelle Abszesse oder eitrige Infiltrationen der Unterhaut Dabei können vereinzelt Bakterien in das Blut übertreten. Nach intraperitonealer Injektion bilden sich einzelne Abszesse oder eine diffuse eitrige Peritonitis aus, öfters gleichzeitig eine Pneu-

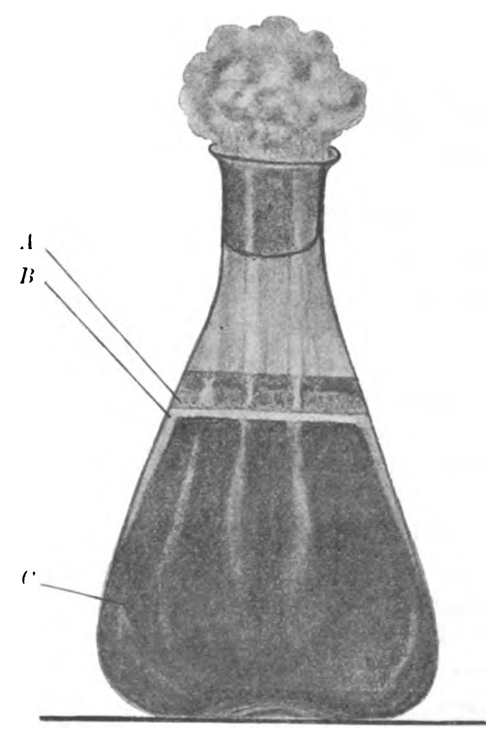


Fig. 5.

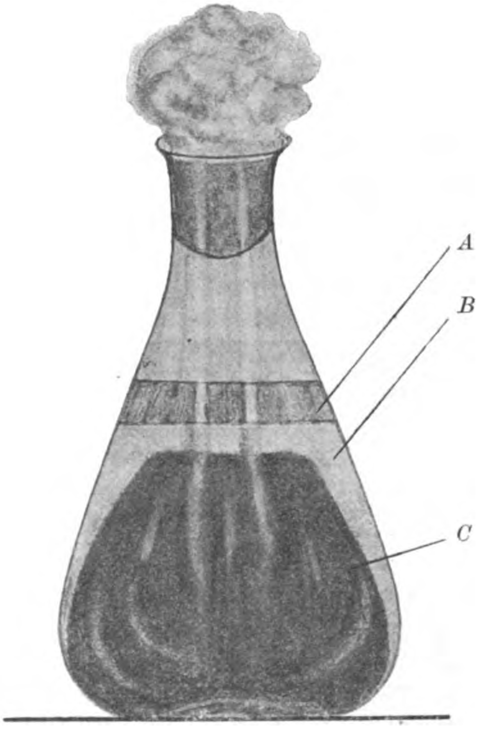


Fig. 6.

Milchkulturen des spez. Bazillus. *A.* Rahm, *B.* Molke, *C.* Coagulum.
Fig. 5 dreitägige, Fig. 6 viertägige Kultur.

monie. Der Tod der Mäuse erfolgt in 4 Tagen bis mehreren Wochen. Ein Meerschweinchen kann ebenfalls nur selten erfolgreich infiziert werden. Einmal gelang es, nach intraperitonealer Injektion eine spezifische Peritonitis mit abgekapselten Herden zur Entstehung zu bringen, und Künnemann erzeugte einmal einen Abszess. Einigermassen brauchbar als Laboratoriumsversuchstier erweist sich nur das Kaninchen. Auch bei diesem ist die Verwendung von grossen Kulturdosen indessen notwendig, und selbst dann zeigen sich einzelne Tiere gegen die Bakterie durchaus ablehnend.

Kaninchen: Bei subcutaner Einverleibung entsteht in der Regel ein Abszess, wenn auch nicht konstant. Der beste von uns meist gewählte Infektionsmodus ist aber der intraperitoneale, wonach die Kaninchen fast ausnahmslos erkranken. Bei Verwendung von 7 ccm Kultur stirbt das Tier nach 3 bis 5 Tagen an einer diffusen, eitrigen Bauchfellentzündung. Hierbei treten viele Bakterien in das Blut über, indessen ist das Blut sonst als ein geeignetes Medium für die Vegetation des Bazillus nicht anzusehen, sondern der Uebertritt der Bakterie dürfte nur durch die grosse Masse der injizierten Kultur vorübergehend veranlasst sein. Schon wenige Tage nach der Injektion sind, wenn man dann noch lebende Kaninchen tötet, keine Bazillen im Blute nachweisbar. Nach Anwendung von 5 ccm Kultur dauert die Krankheit 2 bis 3 Wochen bis zum tötlichen Ausgange, wobei die Tiere stark abmagern. Die Sektion ergibt zahlreiche, abgekapselte oder in Abkapselung begriffene Abszesse in der Bauchhöhle, die zur Verklebung der Eingeweide mit der Bauchwand oder untereinander geführt haben. Der Eiter ist weissgrau und ziemlich dünnflüssig. An diese Peritonitis schliesst sich häufig eine entsprechende Pleuritis an, und in etwa 20 pCt. der Versuche kommt es gleichzeitig zu einer Entzündung der Lunge an den Spitzen der vorderen und mittleren Lappen. Im Blute sind dann niemals Bazillen nachweisbar, in den Eiterherden dagegen in grosser Zahl. Die älteren Abszesse zeichnen sich dagegen im Vergleiche zu den bei schneller krepierten Tieren durch eine gewisse Bakterienarmut aus. Bei Einverleibung von nur 2 bis 3 ccm Kultur zieht sich die Erkrankung sehr in die Länge, sofern eine solche überha eintritt. Dann bilden sich ausgesproch Geschwulstformen in der Bauchhöhle aus aus grauem Granulationsgewebe beste peripher eine bindegewebige Kapsel zei und allenthalben stellenweise puriform ein schmolzen sind. Eine Abmagerung Kaninchen ist dann weniger zu bemerk Oefters schliesst sich an die Peritonitis e Allgemeininfektion mit eitriger Entzünd der Gelenke und Sehnenscheiden an. A nach intravenöser Impfung entstehen derar Folgen, ebenso sah Grips bei diesem Infekti modus eine eitrige Peritonitis sich einstel Bei jungen Kaninchen tritt nach Verfütter der Milchkultur Durchfall ein. Die T werden unlustig, trübe, bekommen ein r Haarkleid und magern sehr ab. Viele ster wobei dann agonal oder sekundär Colibakt die Darmwand durchdringen und in Leber Milz nachweisbar sind, während man Bazillen selbst in den Organen nicht antr

Beim Rinde entsteht nach Künnema nach subcutaner Einverleibung Abszessbildu in anderen Fällen dagegen nur eine nicht ab dierende Schwellung. Bei Infektion Scheidenschleimhaut bildete sich ein eitrig Katarrh aus. Bei Pferden führte die subcut Einverleibung nur zu einer vorübergehend Anschwellung der Impfstelle, während Hu überhaupt nicht erfolgreich zu infizier waren.

Eine junge Ziege, der wir 10 ccm s cutan injizierten, bekam an der Impfst einen hühnereigrossen, spontan perforieren Abszess mit einem grünlichen, dünnen Eit in dem massenhaft die Bazillen nachweis waren. Der Abszess wuchs langsam in 14 Tag von einer erst derben, kaum vermehrt war walnussgrossen und scharf abgesetzten A schwellung bis zu der genannten Grösse he Bei einer zweiten mit 10 ccm intraperito geimpften jungen Ziege entstanden ein Absz an der Impfstelle und zwei kleine von Has nussgrösse an der Oberfläche der Leber.

Bei Tauben bildet sich nach subcuta Verimpfung einer grossen Dosis Kultur e heisse, flache, ausgedehnte Anschwellung v gelblicher Farbe, die weniger knotig ist. die ähnliche nach der Injektion der Geflü cholera-Bakterien. Die Anschwellung, we

ein seröses, bernsteingelbes Exsudat einschliesst, verschwindet wieder in einigen Tagen, und die Tauben sterben nicht.

Für die Untersuchungen der Bakterie im Laboratorium steht bis jetzt demnach nur ein brauchbarer, wenn auch nicht stets zuverlässiger fester Nährboden, das Serum, ein durchaus zuverlässiger flüssiger, die Milch, und ein ziemlich geeignetes Versuchstier, das Kaninchen, zur Verfügung, gerade so viel, dass ein bequemes Arbeiten ermöglicht ist.

(Fortsetzung und Schluss folgt)

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. Mai 1904.

Der Rotz wurde beobachtet in Preussen in 16 Gemeinden, in Bayern in 5, in Braunschweig, Lippe und Hamburg in je einer und in Elsass-Lothringen in 2, zusammen in 16 Gemeinden und in 18 Gehöften. Die Lungenseuche bestand fort in einem Gehöft des Kreises Pleschen im Regierungsbezirk Posen. Die Aphthenseuche gelangte zur Feststellung in Preussen in 74 Gemeinden und 103 Gehöften, in Bayern in einer Gemeinde und 3 Gehöften, in Sachsen in 8 Gemeinden und 12 Gehöften, im ganzen somit in 83 Gemeinden und 118 Gehöften. Die Aphthenseuche hat somit seit dem 15. April (121 Gemeinden und 175 Gehöfte) eine nicht unerhebliche Abnahme erfahren. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest wurde festgestellt und zur Anzeige gebracht in zusammen 1770 Gemeinden und 2345 Gehöften.

Referate.

Infektionskrankheiten.

Bertarelli und **Volpino.** Experimentelle Beobachtungen und Nachforschungen über die Wutkrankheit. Centralblatt f. Bakteriolog. B. XXXV. No. 6.

Zweck der Untersuchungen war, ein praktisches, rasches und sicheres Mittel zur biologischen Diagnostik der Wut zu finden und künstlich die Kultivierung des Wutvirus im tierischen Organismus zu erreichen. Die Resultate bedürfen teilweise noch weiterer Proben unter anderen Verhältnissen.

Zunächst wurde der Versuch gemacht, das Wutvirus im Organismus zu kultivieren. Zu diesem Zweck wurde eine Strecke des Ischiadicus beim Kaninchen ausgeschnitten und kleine Quantitäten des Virus in den ausgeschnittenen und am Platze belassenen Nerven okuliert. Die Resultate waren alle negativ, es gelang nicht eine lokalisierte Wutviruskultur im lebenden Tier zu erhalten.

Die weitere Aufgabe ein rasches Mittel zur Diagnose zu finden, konnte auch nicht gelöst werden. Es konnten weder spezifische Hämolysine im Serum der Tiere gefunden werden, noch ergaben die bis zur Klarheit ausgeführten Filtrationen einer feinen Emulsion von wutkrankem Hirn oder normalem Gehirn mit Serum kranker Tiere einen Niederschlag.

Weiterhin machten Verf. mit dem Material von ca. 200 Tieren Filtrationsversuche. Die Proben mit Chamberland-Kerzen F, mit kleinen Laboratoriumskerzen, einem gewöhnlichen Filter von Kitasato und dem Filter von Reichel waren alle negativ, es gelang niemals eine infizierende Flüssigkeit als Filtrat zu erhalten. Nur mit der gewöhnlichen Berkefeldschen Kerze ergab die Filtration fünfmal in sieben Fällen eine Flüssigkeit, die Kaninchen injiziert, Wut erzeugte.

Weitere Prüfungen, wie sich die verschiedenen Viri ohne jede Pression grossen Papierfiltern gegenüber verhalten, ergaben interessante Resultate. Das fixe Virus geht mit relativer Leichtigkeit durch einen einfachen Filter von gewöhnlichem Filtrierpapier; das Filtrat ist immer infizierend. Ebenso passiert das fixe Virus leicht eine dreifache Papierschicht, doch ist das Filtrat abgeschwächt, die injizierten Tiere hatten eine viel längere Inkubationsperiode (12—28 Tage gegen 7) und verhielten sich wie mit abgeschwächtem Virus inokulierte Kaninchen. Das ist ein hinreichend überzeugender Beweis, dass die Abschwächung durch numerische Verminderung hervorgebracht wird, was schon Pasteur und andere Forscher ausgesprochen haben.

Diese Resultate führen zu dem Schlusse, dass der Wuterreger ziemlich klein ist (Maximaldurchmesser sehr wenige Mikromillimeter, der Minimaldurchmesser viel kleiner, nicht über 0,5 μ), in jedem Fall kleiner als die gewöhnlichen Keime des Wassers, dass aber nicht auszuschliessen ist, dass es grössere infizierende Formen gibt. Wenn man also auch die parasitäre Natur des Negrischen Körperchen in Zweifel zieht, so kann man dieselben doch des Experimentes und der Logik wegen nicht ausschliessen.

Filtrationen mit den Speicheldrüsen experimentell infizierter Hunde waren mit Chamberland-Kerzen negativ, mit einfachem und dreifachem Papierfilter ohne Pression positiv.

Es war auch die Frage zu stellen, warum in Wirklichkeit das Wutvirus im Hunde bis zu den Speicheldrüsen gelangt und zwar in Perioden, in denen manchmal nicht einmal das ganze Nervensystem infiziert ist. Ob es sich hier um eine Diffu-

sion handelt, analog der Diffusion längs der Lymphbahnen, oder ob in den Drüsen eine Vermehrung des Virus eintritt, statt einer einfachen Viruselimination, oder ob nicht vielleicht der Wuterzeuger in den Drüsen ein besonderes Lebensstadium durchmacht.

Um dies zu unterscheiden, wurde dreimal die Unterkieferdrüse direkt ins Parenchym infiziert mit Virus, einmal mit sehr grosser Quantität; aber keiner der Hunde erkrankte. Wenn es sich hier um eine antivirulente Einwirkung der vorher nicht verletzten Drüse handelt, so ist nicht einzusehen, weshalb dies nicht auch bei der Strassenwut der Fall ist. Oder es kann die Drüse dem Virus gegenüber nicht mit den peripheren Nerven verglichen werden. Nicht unberechtigt scheint aber die Hypothese, dass das Virus in den Drüsen einen besondern Lebenscyklus durchmacht und deshalb bei Inokulation nicht wirksam ist. Wieweit sie haltbar ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Jacob.

F. Berka. Zur gewerblichen Milzbrandinfektion. Wiener klinische Wochenschrift v. 31. März 1904.

Bei einem tödlichen zur Sektion gekommenen Falle von Milzbrand, gelang es B., in der vermuteten Infektionsquelle, Rosshaare aus an Russland angrenzenden Gebieten von Galizien, Milzbrandbacillen aufzufinden. Der Nachweis gelang bei folgender Technik: In einem sterilen Kolben wurde je eine Handvoll des Materials nach Zerkleinerung mit ca. 1/4 Liter sterilen Wassers bei 37° C. ungefähr drei Stunden lang digeriert. Dann wurden einem Meerschweinchen 2 ccm des Waschwassers subkutan injiziert und ausserdem eine Probe des Wassers auf Agarplatten ausgestrichen. Das Tier ging nach drei Tagen an Milzbrand zu grunde, aus seinem Blute konnte Milzbrandbacillus gezüchtet werden. Auf den Agarplatten wuchsen verschiedene Kolonien, wovon die dem Milzbrand ähnlichen weiter untersucht wurden, jedoch nicht als Milzbrandbacillen einwandfrei nachgewiesen werden konnten.

A. Profé.

Brush. Aphthen und Herpes bei Kindern, die Milch von Kühen, die an Aphthenseuche litten, tranken. Journ. of the americ. med. assoc. 1903.

Verf. hat sich eingehend mit der Frage der Uebertragungsfähigkeit von Aphthenseuche auf Menschen beschäftigt. Bei seinen Reisen in den Neu-England-Staaten, in denen eine grosse Zahl von Tieren erkrankt waren, fand er auch unter den Aerzten die verschiedenartigsten Anschauungen. Die einen hielten die Krankheit für übertragbar und zeigten ihm Kranke dieser Art, andere erklärten die Erkrankungen für eine nicht ansteckende Art anderer Natur. Er selbst nimmt auf Grund seiner Erfahrungen Uebertragbarkeit an. Dass in den Familien von Pächtern, deren Vieh krank war, oft keine Erkrankung vorkam sei daraus zu erklären, dass die Kinder nur gekochte Milch tranken. Die milden Formen entziehen sich leicht der Kenntnis. Liegt Verdacht auf Ansteckung durch Milch vor, so genügt es für einige Tage jeden Milchgenuss zu verbieten; findet dann auffällige rasche Besserung statt, so ist mit Sicherheit Aphthenseuche anzunehmen.

Jacob.

Thomassen. Die Streptokokkeninfektionen und ihre Behandlung. Revue générale de méd. vét. T. III No. 30.

Verf. stellte experimentelle Studien über die Morphologie und Biologie mehrerer Streptokokkenstämme vom Menschen, vom Pferde und vom Rinde an, namentlich aber über ihr Verhalten gegenüber den verschiedenen Antistreptokokkensera und den Silberpräparaten. Er kam zu folgenden Ergebnissen: Die Streptokokken spielen in der Veterinärmedizin eine bedeutende Rolle. Die Frage der Typeneinheit ist noch nicht gelöst, da weder die morphologischen noch die biologischen Eigenschaften, weder die Virulenz noch die Agglutination ein ausreichendes Unterscheidungsmerkmal bieten. Die Identität der Streptokokken vom Menschen und von den Tieren stützt sich auf die pathogenen Eigenschaften. Die ersteren sind für die kleinen Versuchstiere wenig virulent; besonders empfänglich sind die Maus und das Kaninchen. Die am meisten virulenten, von Tieren stammenden Streptokokken waren aus Wund- und Phlegmone-Eiter isoliert. Streptokokkenstämme, die in kleinen Dosen Hunde töten, sind sehr selten. Die Behandlung der Zukunft ist die Serumtherapie. Das Kollargol zeigt im allgemeinen zweifelhafte Erfolge und steht insbesondere in der äusseren Lokalbehandlung dem Ichthargan nach.

Profé.

G. Marcone. Die Hühnerpest. Revue générale de méd. vét. T. III. No. 32.

Nach einem kurzen Ueberblick der Arbeiten über die seit dem Jahre 1894 in den Provinzen Oberitaliens, in Tirol und Deutschland verheerend aufgetretenen Geflügelseuchen gibt Verf. seine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen an, die sich im grossen und ganzen mit den Ergebnissen der Versuche von Ostertag und Wolffhügel decken.

Verf. hatte weiterhin Gelegenheit, eine Infektionskrankheit zu studieren, die im Frühjahr 1902 unter den Fasanen der königlichen Forsten zu Capodimonte bei Neapel grassierte und in ca. 50 Tagen über 800 Tiere dahinraffte. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen, die hohe Mortalitätsziffer, die Virulenz für Hühner, die Unempfänglichkeit anderer Versuchstiere, die Abwesenheit eines sichtbaren Erregers, das Durchgangsvermögen des Ansteckungsstoffes durch Porzellanfilter lassen keinen Zweifel, dass es sich hier um die Hühnerpest handelte. Es ist somit als erwiesen anzusehen, dass die Hühnerpest nicht, wie Ostertag und Wolffhügel angeben, nur die Hühner ergreift und nur ausnahmsweise auf anderes Geflügel sich überträgt, sondern dass auch die Fasanen für die

natürliche Infektion mit dem Hühnerpestvirus in hohem Masse empfänglich sind. Profé.

E. Djatschenko. Zur Frage über den Erreger der toxämischen Hämoglobinurie bei dem Vieh in Kuban (Russland). Centralblatt f. Bakteriol. B. XXXV. No. 6.

Die Erkrankung, deren hauptsächliche Symptome Fieber und Sekretion blutigen Harnes bilden, wird von einigen Autoren (Katschinski) für die toxämische Hämoglobinurie, hervorgerufen durch malarische Plasmodien, gehalten, von andern geradezu die Malaria des Viehes genannt.

Verf. machte in einem Falle bakteriologische Untersuchungen. Ein Ochse wurde im höchsten Stadium der Krankheit getötet und aus Leber und Milz Kulturen und Deckglaspräparate angelegt. Er erhielt Fäden und Stäbchen verschiedener Länge und Form, besonders Spirillen, sowie runde, kugelförmige, kokkenartige Zellen; dazwischen alle Uebergänge. Alle Formen färbten sich leicht mit wässerigen Lösungen basischer Anilinfarben.

Tierversuche an Kaninchen, weissen Ratten und Mäusen, waren alle negativ, doch konnte nicht entschieden werden, ob der Grund dafür im Verlust der Lebensfähigkeit der Kulturen oder in der Immunität der Tiere gegenüber den Bakterien lag. Es ist vollkommen möglich und wahrscheinlich, dass dieses Spirillum der Erreger der Krankheit ist, da: 1. die Spirillen als einzige Mikrobenart auf dem Höhepunkt der Krankheit in den inneren Organen des Tieres in grosser Zahl gefunden wurden, 2. auf Agar reine Kultur dieser Spirillen frei von Verunreinigung anderer Mikroben wuchs, 3. die Möglichkeit der Verunreinigung aus der Luft oder des Durchdringens aus dem Darmkanal oder andern Organen ausgeschlossen ist, da die Präparate sofort nach der Tötung des Tieres genommen wurden.

Verf. schlägt vor, den Mikroben Spirillum Tschichir zu nennen, dem Namen folgend, den die Eingeborenen der Krankheit geben, wegen der Aehnlichkeit des Harns der Tiere mit dem dortigen Rotwein. Jacob.

W. C. Schimmel. Adenoma der Glandula Harderi bei zwei Hunden. Oesterr. Monatsschr. für Tierheilkunde. März 1904, p. 113.

Bei einem 5 Monate alten männlichen Gordon Setter fand Verf. im inneren Augenwinkel des rechten Auges, am Rande der Membrana nictitans, eine rote, ziemlich feste Geschwulst von der Grösse einer Erbse, deren mikroskopische Untersuchung die von ihm gestellte Diagnose: Adenoma Glandulae Harderi bestätigte. Eine einjährige Foxterrierhündin zeigte einen ähnlichen, etwas grösseren Tumor an der gleichen Stelle des linken Auges, der ebenfalls als Adenom erkannt wurde.

Unterhössel.

Allgemeine Bakteriologie, Untersuchungsmethoden.

L. Grimbert. Die Bestimmung der Bakterien aus ihrem biochemischen Verhalten. Archives de Parasitologie. VII. 2. S. 237—302.

Dem Verf. erscheint die Schaffung einheitlicher Normen bei der Bestimmung der Bakterien mit besonderer Berücksichtigung des biochemischen Verhaltens der einzelnen Spezies für durchaus geboten, um der herrschenden Unklarheit ein Ende zu machen. Er weist darauf hin, dass sich in Amerika die Bakteriologen seit einigen Jahren ein einheitliches Schema geschaffen haben, das eine grössere Einheitlichkeit bei der Beschreibung und der Bestimmung der einzelnen Spezies ermöglicht. Namentlich hinsichtlich der Vorschriften für die Bereitung der Nährböden ist die von einer Kommission ausgearbeitete Denkschrift wertvoll. Der Verf. hofft, dass es gelingen werde, namentlich bei genügender Beachtung der Wichtigkeit der biochemischen Reaktionen, einwandfreie Bestimmungstabellen für Bakterien aufzustellen. Die Schwierigkeiten eines solchen Unternehmens sind freilich sehr bedeutend. Die Variationen, denen eine Spezies unterliegen kann, sind erst wenig erforscht, ebenso die Einflüsse, die diese Variationen hervorbringen. Vor allem aber ist es die grosse Unklarheit, die bezüglich der Herstellung und der chemischen Konstitution der Nährböden besteht, die zu den grössten Widersprüchen bei der Beschreibung und Diagnose von Bakterien geführt hat. Sind aber für die Zusammensetzung der allgemein üblichen Nährböden und ihre zweckmässige Darstellung bestimmte Vorschriften gegeben, so ist damit schon ein wesentlicher Fortschritt getan und es erübrigt sich nur noch ein Verzeichnis derjenigen Untersuchungen aufzustellen, denen ein Bakterium unterzogen werden muss, um seine morphologischen und biologischen Eigenschaften zu bestimmen.

Im zweiten Teile der Arbeit findet sich eine Tabelle, die die Methode des Verf. bei seinen Untersuchungen klarlegt. Diese Tabelle ist allerdings nur in bezug auf die Morphologie und das biochemische Verhalten ausgearbeitet, während die agglutinierenden Eigenschaften, die Pathogenität etc. nur erwähnt werden. Immerhin verdient der Vorschlag das weiteste Entgegenkommen, zumal der dritte Teil ausführliche Beschreibungen der Untersuchungsmethoden, die Verf. erprobte, enthält, namentlich für die Analyse der durch die Bakterien erzeugten Produkte.

Inwieweit diese Methoden geeignet sind, die bakteriologische Forschung zu fördern, zeigt Verf. im vierten Teile der Arbeit an den Ergebnissen, die die Untersuchung des biochemischen Verhaltens verschiedener Bakterien gehabt hat. Es sind Studien, die Verf. teils selbständig, teils im Verein mit anderen Autoren zum Teil shon vor einigen Jahren angestellt hat. Bei Experimenten mit dem Bac. orthobutylicus konnte er die Einwirkung ver-

schiedener Faktoren auf die Variabilität dieses Organismus feststellen. Bei dem Studium des biochemischen Verhaltens des Friedländerschen Pneumobazillus kam er zu dem Ergebnisse, dieser sei identisch mit dem Bacillus lactis aerogenes von Escherich und unter den Friedländerschen Pneumobazillen seien zwei Gruppen begriffen, die sich wohl voneinander unterscheiden. Als Typen der beiden Gruppen seien der von Frankland beschriebene Bazillus einerseits, der vom Verf. untersuchte andererseits zu betrachten. Beim Bac. tartricus kommt Verf. ebenfalls auf Grund biochemischer Untersuchungen zu dem Schlusse, dass es sich bei dem von anderen Autoren (Pasteur, Fitz, Gautier, König) beschriebenen gleichnamigen Bazillen nicht um reine Kulturen gehandelt habe. Die Untersuchung schliesslich des Bact. coli und des Bacillus Eberth bezüglich ihrer Wirkung auf stickstoffhaltige Nährsubstanzen führte zu dem Resultate, dass es zwei Arten von denitrifizierenden Fermenten gäbe, eine direkte und eine indirekte. Verf. schliesst seine Arbeit mit einem Hinweise auf eine von Achalme in den Annalen des Institut Pasteur veröffentlichte Arbeit, die eine auf das biochemische Verhalten begründete Bestimmungstabelle enthält zur Unterscheidung verschiedener sich nahestehender Anaëroben. Als Anhang ist das in Amerika 1898 vorgeschlagene Untersuchungsschema beigefügt. Klee-Jena.

Eisenberg. Ueber Verwandtschaft beider Arten der Dysenteriebakterien. Przegląd lekarski 1901, No. 20.

Die Agglutine besitzen für den B. Shigi wirksame Bestandteile, auch für den B. Flexneri, es müssen also beide Arten verwandt sein und ihr Protoplasma gewisse gemeinschaftliche Gruppen enthalten. In der Praxis wäre es also angezeigt sich des polyvalenten Serums zu bedienen, um sichere therapeutische Erfolge da zu bekommen, wo beide Bakterienarten als Krankheitserreger auftreten. Baczyński.

Goldberg-Zlatogoroff. Bakteriologische Diagnose der Pest in den Leichen. Russkij Wratsch 1903, No. 36—37.

Verf. stellte zahlreiche Untersuchungen an, um folgende Fragen zu beantworten: 1. Welchen Veränderungen unterliegen Pestbacillen in der Leiche? 2. Wie lange leben die Pestbacillen in einer dem Luftzutritte ausgesetzten Leiche? 3. Durch welche Methoden sind Pestbacillen in Leichen am besten nachzuweisen?

Die Ergebnisse dieser Forschungen sind kurz folgende:

1. Pestbacillen nehmen in den Leichen schon nach wenigen Tagen kugelförmige Gestalt an, was um so eher stattfindet, je niedriger die Umgebungstemperatur ist.

2. Je niedriger die Aussentemperatur, desto längere Zeit sind die Pestbacillen nachweisbar. Bei 30—35° C ist dies bis zu 5 Tagen, bei 0° bis zu 140 Tagen möglich.

3. Die geeignetste Methode zum Nachw[...] Pestbacillen die Impfung von Meerschweinch[...]
Baczy[...]

Erb jun. in Heidelberg. Ueber experim[...]telle Erzeugung von Arterio[...]rose bei Tieren. Kongress für innere [...]zin in Leipzig, April 1904. Ref. in der [...] klinischen Wochenschrift v. 25. April 190[...]

E. hat in Gemeinschaft mit Prof. Nis[...] geregt durch die (in unserem Blatte s. Z. [...]ferierten) Publikationen französischer Autor[...] suche mit Adrenalininjektionen bei Kaninche[...] macht. Seine Resultate decken sich mit [...] durch intravenöse Injektion von Adrenali[...] gradige Veränderungen sämtlicher Körperar[...] zu erzielen, „die der Arteriosklerose ähnlich [...] und zum Studium der Arteriosklerose bei [...] der französischen Autoren, indem es ihm ge[...] sein können.“ Es wurden täglich drei Tropfen [...] Lösung 1,0:1000,0 in die Ohrvenen injiziert. [...] einem Tiere wurden die Gaben jedoch gest[...] so dass es im Verlauf von 2 Monaten 16 c[...] Lösung erhalten hatte. Die Sektion zeigt [...] apoplektischen Herd im Gehirn und hoch[...] Veränderungen der Aorta, die zum Aneurysma [...]gebuchtet, verdickt und verkalkt war. Auch [...] alle Körperarterien ähnliche Veränderungen.
A. Pr[...]

M. Josué. Ueber Arteriosklerose. Pr[...] médical vom 27. II. 04. Sitzungsbericht [...] Société médicale des Hopitaux.

J. kommt auf seine Experimente zurück [...] denen es ihm durch wiederholte intravenöse [...]jektion von Adrenalin bei Kaninchen ge[...] Atherom der arteriellen Gefässe zu erzeugen [...] hatte damals auf die Wichtigkeit der ana[...]schen Untersuchung der Nebennieren bei ather[...]tösen Individuen hingewiesen.

Seitdem ist in einigen Fällen von Arte[...]sklerose besonders auf den Befund der Nebenn[...] geachtet worden, wobei eine Hyperplasie der [...] nachgewiesen werden konnte. Es scheint also [...] Experiment und pathologisch anatomischer [...]fund die Lehre J.'s, dass der Ursprung der Arte[...]sklerose in einem zu reichlichen Gehalt des B[...] an Nebennierenextrakt (welcher bekanntlich [...] drucksteigernd wirkt) zu suchen sei, bestätig[...]
A. Profé.

Immunität und Schutzimpfung.

C. Bruck. Experimentelle Beiträge z[...] Theorie der Immunität. Zeitschrift [...] Hygiene u. Infektionskrankheiten. B. 46. Heft [...]

Nach Ehrlichs Seitenkettentheorie ist [...] Hauptsache beim Prozess der Antikörperbil[...] die Bindungsfähigkeit der haptophoren Grupp[...] Toxinmoleküls an die Rezeptoren des Antikör[...]spendenden Organismus. Der funktionelle Ve[...]den der Leistungskern der Zelle durch die A[...]schaltung der gebundenen Seitenkette erl[...]

regt eine Ueberproduktion von neuen Rezeptoren und Abstossung derselben ins Blut, d. h. Antitoxinbildung an. Es sind nicht die giftempfindlichen Zellen allein, die für die Antitoxinbildung in Betracht kommen, sondern jede auch für die Wirkung der toxophoren Gruppe unempfindliche Zelle kann sich an dem Prozess beteiligen, wenn sie spezifische Rezeptoren besitzt. Es war nun die Frage, ob denn wirklich allein der Ausfall, den die Zelle durch die Besetzung ihrer Rezeptoren erleidet, genügt, um eine Neubildung von Rezeptoren und auch noch die Abstossung derselben ins Blut zu ermöglichen; ob nicht noch ein unbekanntes Etwas, ein Reiz hinzukommen muss, der die Zelle trifft und, wenn auch nur minimal, schädigt.

Wassermann hatte gefunden, dass je mehr Arbeit die Zelle durch die Bindung ihrer Seitenketten an die haptophoren Gruppen des fremden Substanzmoleküls leisten muss, um so energischer die Rezeptorenneubildung und Abstossung erfolgt. Er sieht daher in dem Bindungs r e i z, d. h. also in jenem Reiz, der die Zelle nach erfolgter Bindung trifft, ein unterstützendes Moment für die Immunitätsreaktion.

Es musste für die Antitoxinbildung am nächsten liegen, die Auslösung jenes Reizes der toxophoren Gruppe zuzuweisen. Um dies zu entscheiden, stellte Verf. seine Versuche an. Aus ihnen geht hervor, dass die Anwesenheit der haptophoren Gruppe allein nicht genügt, um ein antitoxisches Serum zu erhalten, doch gelang es, durch die ganz gleiche Untersuchung mit Toxoiden, die noch Reste ihrer toxophoren Gruppe besassen, Antitoxinbildung anzuregen. Es ist also die Bindung der haptophoren Gruppe an den Rezeptor der Zelle allerdings die Hauptsache für die Immunitätsreaktion; doch findet diese nicht allein durch die Bindung statt, sondern braucht einen Reiz, dessen Auslösung der toxophoren Gruppe zuzuweisen ist.

Es ist aber noch nicht erwiesen, welches Stadium des Antitoxinbildungsprozesses dieses Reizes bedarf. Es ist nicht unmöglich, dass allein durch die Bindung der haptophoren Gruppe mit der Zelle eine Neubildung von Rezeptoren erfolgt, dass aber zur Abstossung dieser neugebildeten Rezeptoren ins Blut noch eben jener Reiz notwendig wird, der die Zelle in Gestalt der toxophoren Gruppe treffen muss. Dies sollen weitere Versuche lehren. Jacob.

Friedberger. Ueber die Intensität der Choleraambozeptorenbildung beim Kaninchen unter dem Einflusse der Alkoholisierung und der Mischimpfung. Aus dem Pfeifferschen hygienischen Institut. Berliner klinische Wochenschrift vom 7. III. 04.

F. impfte Kaninchen mit Choleravibrionen und untersuchte darauf die Wirkung des Alkohols auf die Produktion der spezifischen Schutzstoffe im Blute dieser Tiere.

Wie F. schon früher nachgewiesen hat, gelingt es noch mit minimalsten Dosen von virulenten bei 60° abgetöteten Choleravibrionen bei einmaliger intravenöser Verimpfung beim Kaninchen eine Antikörperbildung hohen Grades zu erzeugen. F. unternahm zwei Reihen von Versuchen; in einer ersten wurde die Vaccinierung auf der Höhe der Alkoholintoxikation ausgeführt, in einer zweiten erst nachdem die Alkoholbehandlung wieder für einige Tage ausgesetzt worden war. Das Serum wurde am 8. Tage nach der Impfung entnommen und diejenige Menge desselben bestimmt, die ein Meerschweinchen gegenüber der zehnfachen tödlichen Dosis von Choleravibrionen zu schützen imstande war (Titer des Serums).

Es ergab sich: dass eine einmalige berauschende Gabe Alkohol die Intensität der Antikörperbildung um das 2½fache des Wertes bei den Kontrolltieren steigerte.

In Uebereinstimmung hiermit steht die klinische Erfahrung, dass Alkohol, im Initialstadium von Infektionskrankheiten gegeben, gute Dienste leistet.

Bei der zweiten Versuchsanordnung längere Zeit hindurch Vorbehandlung mit Alkohol, Pause in derselben, dann erst Untersuchungen auf Intensität der Bildung von Antikörpern, konnte festgestellt werden, dass der Sermutiter bei derartig vorbehandelten Tieren gegenüber den Kontrolltieren um das Sechzehnfache herabgesetzt war.

Auch hier stimmen Experiment und klinische Erfahrung insofern überein, als zurzeit von Epidemien es in erster Linie die Säufer sind, die der Krankheit erliegen.

Bei Vornahme der Mischvaccinationen interessierte sich F. besonders für die Frage, inwieweit die Bildung von Antikörpern gegenüber Cholera durch gleichzeitige Impfung mit grösseren Mengen anderer Bakterien im Vergleich zu nur mit Cholera vaccinierten Kontrolltieren beeinflusst würde. Er fand, dass die Kontrolltiere einen sechs- bis vierzigfachen höheren Titer für Cholera hatten, als die mit zwei Bakterienarten geimpften Tiere. Die die Choleraantikörper liefernden Zellen scheinen durch die zweite Bakterienart (Typhus etc.) in ihrer Produktionskraft also bereits derart in Anspruch genommen, dass sie weniger Antikörper für Cholera zu liefern imstande sind. A. Profé.

M. Sieber-Szumova, Ueber oxydierende Fermente. Gazeta lekarska 1903, No. 11.

Verf. stellte sich die Aufgabe, den Einfluss einiger Oxydasen auf Toxine zu ergründen. Oxydasen erhielt die Verf. (hauptsächlich nach der Methode von Abelous und Biarués) aus den normalen Milzen der Kälber und Schweine, aus dem Blutfaserstoffe der gesunden Kälber und der gegen Diphtherie immunisierten Pferde (bei normalen Pferden enthält das Fibrin Oxydase sehr selten, die immunisierten Tiere besitzen dagegen das erwähnte Ferment immer), schliesslich aus den Parotiden von Hunden und Rindern. Ein bestimmtes Quantum der Emulsion, welche diese Oxydase enthielt,

Dosen des Diphtherie- oder Tetanustoxins und spritzte dieses gleich oder nach einiger Zeit Tieren subkutan ein. Diese Untersuchungen, 200 an Zahl, erwiesen, dass Diphtherietoxin leichter der Oxydasenwirkung als das Tetanustoxin unterliegt: 1 ccm Oxydase enthaltende Emulsion kann z. B. 600 tötliche Dosen des Diphtherietoxins, dagegen nur 100 Dosen des Tetanustoxins vernichten. Auf das Abrin übten die Oxydasen keinen Einfluss aus. Ebenso vernichtend auf die Toxine (nicht aber auf das Abrin), wie die aus den tierischen Organen stammenden Oxydasen, wirkte auch das in den Wurzeln der Scorzonera hispanica sich befindende Ferment.

Zusammen mit Wyznikiewitsch suchte Verf. nach den Oxydasen im Organismus verschiedener Tiere. Man fand dieselben in den Organen (hauptsächlich in den Kiemen und Drüsen) fast aller Fischarten und in den Austern. Die Oxydasen spielen, nach Ansicht der Verf., eine sehr grosse Rolle als natürliche Schutzvorrichtung des Organismus im Kampfe mit allerlei Noxen.

Baczyński.

Spangaro. Ueber die bakterientötende Kraft des reinen Blutes — des plasmafreien Blutes — des Plasmas und des Serums normaler und immunisierter Tauben gegen Milzbrand. Centralbl. f. Bakt. B. XXXVI. No. 1. 1904.

Verf. kam auf Grund einer grösseren Zahl von Experimenten zu folgenden Resultaten:

Der flüssige Teil des Blutes (Plasma und Serum) hat keine bakterientötende Wirkung. Im Serum fängt die Vermehrung der Bacillen früher an als im Plasma, das die Entwicklung anfangs hemmt. Im morphologischen Teile des Blutes dagegen kann eine auffallend bakterizide Wirkung nachgewiesen werden, die um so stärker ist, je geringer die Plasmamenge ist. Das venöse Blut hat analoge bakterizide Eigenschaften. Dem Serum und Plasma kann durch Zusatz von 1—2 Tropfen reinen Blutes die bakterizide Wirkung gegeben werden. Diese ist proportional der Menge der morphologischen Bestandteile besonders der Leukocyten. Das reine Serum des defibrinierten Blutes hat nachweisbare bakterizide Kraft. Der Unterschied zwischen dem Blut normaler und immunisierter Tauben besteht nur in der Intensität der bakteriziden Wirkung, die bei letzteren stärker und weniger schwankend ist. Jacob.

R. Weigert. Ueber das Bakterienwachstum auf wasserarmen Nährböden. Ein Beitrag zur Frage von der natürlichen Immunität. Centralbl. f. Bakter. B. XXXVI. No. 1, 1904.

Nach der heute am weitesten verbreiteten Ansicht ist die natürliche Schutzkraft gegen Bakterien bedingt durch die Produktion eiweissartiger Körper, die die Bakterien unschädlich zu machen vermögen. Dem gegenüber behaupten Baum... und Fischer die Abhängigkeit der natürlichen Immunität des Menschen von der Beeinflussung ... Bakterien durch gewisse chemisch-physika... Gesetze, der menschliche Körper sei ein ungeeigneter Nährboden für Bakterien. Nach Rosen... Fischer beruht die Immunität gesunder Tiere ... Pflanzen auf dem relativen Salzgehalt ihrer ... keit. Dem gegenüber betont Buchner auf Gr... zahlreicher Versuche, dass die Salze an ... sich zur Bakterienvernichtung keine direkte ... ziehung haben, sondern nur insofern wirken ... ihr Vorhandensein eine unerlässliche Bedingung ... die Beschaffenheit der Albuminate des wirks... Serums darstellt. Die Eiweisskörper sind ... selbst als die Träger der bakterientötenden W... samkeit zu betrachten.

Verf. stellte Experimente an mit hochkonzentrierten Nährböden von genügendem Gehalt ... Stickstoff und Salzen und geeigneter Reak... Dabei wurde besonders Gewicht auf den Wasser... gehalt gelegt. Als Testobjekte wurden be... Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus B. pyocyaneus. B. typhi, B. ... communis und Proteus vulgaris, dann der L... sche Diphtheriebacillus.

Die Experimente ergaben: die 6 gepr... Bakterienarten (ausser dem Diphtheriebac... wachsen in Nährböden bis zu einem Trocken... von 31,9 % mehr oder weniger gut in allen Sch... ten des Nährsubstrates. Bei 33—41 % Trock... gehalt haben sie nur Oberflächenwachstum ... kommen gar nicht mehr fort. Der Diphtherie... bacillus wächst noch in allen Schichten bei 33 ... Trockensubstanz, dagegen nicht mehr bei 35 ... Der verwendete höchst konzentrierte Nährb... hatte 1,7 % Gesamtasche. Es kann der A... des Wachstums in Nährböden von über 3... Trockensubstanz nicht durch den Salzgehalt ... Nährböden bedingt sein, denn Buchner erzielte ... Wachstum in Salzlösungen von grösserer Konzentration.

Es ist also nach dem Resultat der Experim... zu fordern, dass der Wassergehalt des gesu... Menschen nicht höher als zwischen 65 und 6... liegen darf, damit eine Schutzwirkung eintr... kann. Nach bisherigen Untersuchungen (Herma... Volkmann, Moleschott) beträgt er 63 bis 67 ... beim Neugeborenen 71 bis 71,4 %. Es entsp... also der mittlere Wassergehalt des gesunden ... wachsenen Menschen dem Wassergehalt sol... künstlicher Nährböden, in denen Bakterien ... mehr fortkommen können. In künstlichen Nährböden, deren Wassergehalt grösser ist als der mittlere Wassergehalt des gesunden Menschen ist ... allmählich sich steigernde Wachstumhemmung ... Bakterien zu konstatieren; diese ist um so grösser je geringer der Wassergehalt der Nährböden w...

Jacob.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb Berlin W.
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.

Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. JULI 1904. HEFT 4.

Die Schweineseuche.

Von Dr. W. Grips in Pinneberg, Kreistierarzt,
F. Glage in Hamburg, Polizeitierarzt und
Dr. C. Nieberle in Hamburg, Polizeitierarzt.

(Schluss aus Heft 3.)

Bakteriologie der Schweineseuche.

1. Mikroskopischer Befund.

Der mikroskopische Nachweis des Gripsschen Bazillus erfolgt im Eiter leicht durch einfache Ausstrichpräparate. Die Bakterie ist wegen ihrer Masse hier füglich nicht zu übersehen, indessen bedingt der Formenwechsel gelegentlich ein Verkennen derselben. Ohne Zweifel haben auch Fiedeler und Bleisch die Bakterie gesehen, wenn sie in dem Inhalt von Cysten, die nach unserer Begründung weiter unten einer spezifischen Peritonitis zuzurechnen waren, zahllose Bakterien nachwiesen, die sie allerdings für Löfflersche hielten. Auch wir konnten bei den rundlichen oder länglichen Formen der Bakterie gelegentlich zweifelhaft werden, ob es sich um die Löfflersche oder Gripssche Art handele. Im Eiter allerdings deutete schon der Ort des Fundes die vermutliche Art an, dagegen leitet diese Erwägung nicht bei der Untersuchung der Lungen oder Exsudate bei Pleuriten und Peritoniten. Ueberdies kann die Bakterie Löfflers auch zugegen sein, wodurch die Verwechselung noch leichter ist. Die kleinere Gestalt, das Fehlen der Polfärbung, die bei vorsichtiger Tinktion glückende Gramsche Färbung und das gleichzeitige Vorhandensein von Formen, ähnlich dem Rotlaufbazillus, sind Wegweiser für die Beurteilung auch der rundlichen Gestalten. Beim Vergleiche der Bilder bei gewöhnlicher und Gramscher Färbung entpuppten sich nicht selten die anscheinenden Löfflerschen Bakterien als färbbar nach Gram, so dass es sicher keine waren, und die Züchtung förderte nur Gripssche oder beide Arten zutage. Eine spezifische Färbung ist uns für den Bazillus leider nicht bekannt geworden. Abweichend von den frischen, kleinen Abszessen, ist der Inhalt in älteren oft arm an Bakterien, die fast ganz fehlen können, oder es finden sich verquollene, schlecht färbbare Exemplare vor. Unter Mischungen mit anderen Bakterien in verunreinigtem Eiter kann für die mikroskopische Erkennung kaum ein Wegweiser gegeben werden, wenn nicht die grosse Zahl rotlaufbazillenartiger Formen. Manchmal werden die Bazillen förmlich punktartig klein und bieten dann keine Charakteristika dar. Ihre Zahl ist bei frischen Pleuriten bisweilen enorm hoch, andermal spärlicher, ebenso in den hepatisierten Lungenteilen. Ebenso ist es beim Bronchialschleim. Gewinnt das schleimige Sekret einen mehr eitrigen Charakter, wird es trüber, weisser und dicker, so kann man mehr Bazillen, ebenfalls neben Löfflerschen oder anderen Fremdlingen, wie Kokken und Stäbchen diverser Sorten, erwarten. Bei grünlichem Eiter in den Bronchien sieht man fast Reinkulturen. Im grossen und ganzen ermöglicht der mikroskopische Nachweis allein gewöhnlich kein sicheres Urteil (abgesehen vom Eiter) wegen des Verkennens der Bakterie oder der geringen Zahl derselben. Ebenso schwierig liegt es bei der Prüfung des Darminhaltes, wo die Zahl der Fremdlinge noch grösser ist als in den Luftwegen. Auch hier leitet nur die Rotlaufbazillenform, die gut unter den dicken zahlreichen Stäbchen, Kokken, Coliformen und verschiedenen anderen absticht. Die Zahl solcher Rotlaufbazillen ähnlichen Stäbchen ist manchmal überraschend gross im Vergleiche zu den anderen Keimen, selten werden sie dagegen vereinzelt gesehen. Reichlich besiedelt ist besonders die Schleimhaut des Colons und Coecums, weniger der übrigen Teile der Verdauungswege. Auch hier ist natürlich nach der mikroskopischen Untersuchung allein keine sichere Diagnose zu stellen. Im Blute oder den übrigen Parenchymen sahen wir den Bazillus nicht, abgesehen von den lokalen Metastasen in den Organen, lediglich die Peritonealexsudate waren wie die der entzündeten Pleura öfters noch Fundstätten. Die neben den

Stäbchen auftretenden Keime variieren mannigfach in der Form. Im Darm wiegen die Colibakterienformen und dicke Stäbe vor, im Magen sahen wir meist ebenfalls verschiedene, darunter plumpe, vornehmlich zu zweien aneinandergelagerte Stäbe. Im Peritonealexsudat waren öfters, aber wenig reichlich, Coliformen nachweisbar. Die Lungenflora zeigte daneben ausser Streptokokken und Staphylokokken vielfach ovale bipolare Bakterien, letztere ebenfalls sehr vereinzelt. Bei allen jungen an Schweineseuche kranken Tieren waren die Gripsschen Bazillen leichter nachweisbar und meist reiner, als bei älteren, wo diese Fremdlinge überwiegen. Hinsichtlich der Löfflerschen Bakterie ist es grade umgekehrt. Dieselbe wird in dem Bronchialschleim und in den Lungen bei Ferkeln meist garnicht nachgewiesen, während sie bei älteren Tieren einen mehr regelmässigen Bewohner der Luftwege darstellt. In den nekrotischen Herden finden sich reichlich Löfflersche Bakterien, die bei tödtlichen Fällen von Schweineseuche gelegentlich ins Blut übertreten und dort nachgewiesen werden können. Auch der Gripssche Bazillus bewohnt die nekrotischen Herde ebenfalls regelmässig.

2. Züchtung.

Die Ausstrichpräparate liefern zwar nur einen Einblick zur oberflächlichen Orientierung nach der Form über die vermutliche Verteilung der Keime, dürfen indessen nicht unterlassen werden, da bei der Züchtung, welche wir nun besprechen wollen, das langsame Wachstum und das hieraus resultierende leichte Ueberwuchern des Gripsschen Bazillus durch die andern, vornehmlich auch Löfflerschen Bakterien ein falsches Urteil über die relative Menge der verschiedenen Keime leicht veranlasst und ohne Zweifel immer veranlasst hat. Wenn man aus einer Lunge z. B. die Löfflersche Bakterie rein oder fast rein herauszüchtete, so waren die Kulturen schon in 24 Stunden üppig gewachsen, während der Gripsche Bazillus überhaupt erst in 2 bis 7 Tagen wachsen konnte, also bei einer Besichtigung der Kultur am Tage nach der Aussaat nicht bemerkt wurde, und auch später konnte nur ein Kenner der Bakterie die feinen Rasen sicher herausfinden. Man glaubte Reinkulturen der Löfflerschen Bakterie zu haben, daneben wird oft genug der Gripssche Bazillus unbeachtet vorhanden gewesen sein. Wenn nun gar, wie es meist geschah, zum Züchten Agar oder Gelatine benutzt wurde, so konnte man zwar der anspruchslosen Löfflerschen Bakterie habhaft werden, aber nicht des Gripsschen Bazillus, denn derselbe wächst auf solchem Nährmaterial nicht. Die Untersuchungsmethoden von Schütz z. B. waren nicht derart, dass er die Bakterie selbst bei reichlicher Gegenwart einfangen konnte.

Die Züchtung der Bakterie erfolgt, wenn man dieselbe kennen lernen will, am bequemsten aus kleinen, abgekapselten Abszessen durch Aufstreichen eines Partikelchen Eiters auf erprobtem, schräg erstarrtem Serum, wobei sehr häufig eine Reinkultur zutage gefördert wird. Der Inhalt grösserer Abszesse, besonders derjenigen am Kopfe, ist meist beträchtlich durch andere Keime verunreinigt, und dann bietet die Züchtung Schwierigkeit. Je mehr der Eiter eine grüne Farbe zeigt und rahmartig und geruchlos ist, desto sicherer hat man eine reine Anwesenheit des Gripsschen Bazillus zu erwarten, die Mitwirkung anderer Bakterien ist durch äussere Veränderungen des Eiters oft dokumentiert. Derselbe wird blasser, bis grau oder missfarben, chokoladenartig, schleimig, zähe, übelriechend u. dergl. Aus einfach eingedicktem, geruchlosem, grünem Eiter, von der Konsistenz eines Käses, haben wir noch öfters allein den Gripsschen Bazillus erlangt. Im Falle der Gegenwart fremder Bakterien muss eine Verdünnung des Materials vorgenommen werden. Von einem Röhrchen streicht man auf neue aus u. s. f., je nach der vermutlich notwendigen, durch Ausstrichpräparat abzuschätzenden Verteilung. Die Gripsschen Bazillen wachsen mit Vorliebe an dem oberen Ende des Serumnährbodens, wo derselbe etwas trockner ist, was für den Bazillus von Vorteil, für das Aufkommen der anderen Keime meist nachteiliger ist. Wegen des langsamen Wachstums ist ein Ueberwuchern des Bazillus bei zu geringer Verdünnung durch die schnell wachsenden Keime oft. Man sieht aber nicht selten, dass doch noch hie und da in dem fremden Rasen eine kleine Delle die vermutliche Gegenwart des Bazillus anzeigt. Eine Isolierung glückt dann freilich nicht mehr. Wir halten Plattenverfahren nach Künnemann

für weniger empfehlenswert, weil das Agar ein ungeeigneter Nährboden ist und ebenso das Serum erst einer Erprobung vor der Anwendung bedarf. Aus dem Eiter kann man durch unser Verfahren den Bazillus fast regelmässig erhalten, indessen wird in alten Abszessen bisweilen die Wachstumsenergie herabgesetzt, so dass eine Züchtung nicht glückt. Auch aus den tumorartigen granulösen Massen wird oft eine Reinkultur erhalten. Die Schwierigkeit der Züchtung aus den Lungen oder gar dem Darminhalt ist grösser. Es kann die Züchtung leicht missglücken, ähnlich wie bei anderen langsam wachsenden oder vereinzelt vorhandenen pathogenen Keimen. Es sei nur an den Tuberkelbazillus, den Rotzbazillus oder den Schweinepesterreger erinnert. Wir verwendeten im übrigen hier dieselbe Methode, sparten aber nicht mit Nährboden. Man nehme für die Untersuchung einer Lunge 30—50 Röhrchen oder mehr, dann erst kann man bei genügender Verdünnung auf ein ziemlich regelmässiges Auffinden der Keime mindestens in einer Anzahl Kolonien rechnen. Ebenso muss der Bronchialschleim, das Exsudat der Pleura oder des Bauchfells behandelt werden, vor allem natürlich der Darminhalt. Von den Lungen eignen sich solche junger Tiere am besten, weil man hier sicher ist, dass die pneumonischen Herde noch frisch sind und auch die bei chronischen Katarrhen reichlichen Fremdlinge in den Exsudaten noch nicht so hervortreten. Bei älteren Katarrhalpneumonien mit reichlicher Bindegewebszubildung sind die Resultate schlechter, als bei der Verwendung saftiger, grauroter Lungen. Je intensiver der pneumonische Entzündungsprozess sich abspielt, desto regelmässiger ist der Bazillus in Massen vorhanden. Daher ist er auch in Lungen, welche relativ voluminös und derb sind, auch in solchen mit starker Beteiligung der Alveolargänge und kleinsten Bronchien zahlreich vorhanden. In einigen Fällen glückte bei frischen Stadien solcher Pneumonien die ausschliessliche Züchtung des Bazillus. Sehr empfehlenswert ist es, ein Stückchen Lunge mit steriler Pinzette nach Abbrennen der Oberfläche herauszureissen, auf einem Serumröhrchen zu verreiben und mit demselben eine fortlaufende Reihe Röhrchen zu beschicken. Wir konnten bei diesem Verfahren bei jungen Tieren und frischen Pneumonien aus den hepatisierten Teilen fast stets, in etwa 90 %, die Bakterie erhalten, bei älteren nur in etwa 50—60 % der Fälle. Aus den nekrotischen Herden ist der Gripssche Bazillus regelmässig zu erhalten.

Auch Ostertag fand einen Bazillus, der dem Gripsschen nach Form, Färbbarkeit und Wachstumseigentümlichkeiten gleicht, in den Produkten der die „chronische“ Schweineseuche charakterisierenden katarrhalischen Pneumonie. Die Löfflersche Bakterie wächst bei den Untersuchungen der Schweineseuchelungen ebenfalls nicht öfters als in 60 %, und Lüpke teilt mit, dass sie sehr vereinzelt vorkomme und meist optisch nicht nachweisbar sei.

Sehr häufig sind neben den beiden hier in Frage kommenden in den Lungen und dem Bronchialschleim vornehmlich diverse Kokken, dann fiel uns oft eine Bakterie auf, welche proteusartige Merkmale zeigte, dem Serum eine grüne, schöne Fluoreszenz verlieh und dasselbe einschmolz. Da letzteres sehr rapide geschah, so machte sie wiederholt die Entscheidung unmöglich, ob der Gripssche Bazillus gleichfalls vorhanden gewesen.

Aus dem Darminhalt haben wir den Bazillus ebenfalls oft isolieren können. Hier stören die Kultur die üppig wachsenden Colibakterien, wie an den Lungen die Löfflerschen. Aus dem Darm der Schweineseucheferkel wuchsen bemerkenswert oft daneben Proteusformen, die den Nährboden unter Bildung stinkender Produkte zersetzten, ebenso waren bei gestorbenen Ferkeln ausser den Gripsschen Bazillen Colibakterien in den Peritonealraum übergetreten und konnten einige Male auch aus der Leber gezüchtet werden. Selbst in den abgekapselten Peritonealabszessen oder submucös gelagerten im Darme wurden meist neben den Gripsschen Bazillen Coliformen, auch vereinzelt Löfflersche Bakterien nachgewiesen. Ueberhaupt bieten die langsame Entwickelung der Abszesse und der chronische Verlauf der Katarrhe der fremden Flora reichlich Zeit und infolge der grösseren Durchlässigkeit des funktionell gestörten Darmes auch Gelegenheit, sich dem Gripsschen Bazillus in den pathologischen Produkten beizumengen. Künnemann fand beim

Rinde die Stäbchen z. B. nur in 15% in Reinkultur im Eiter. Beim Schwein liegen die Verhältnisse ebenso.

3. Impfung kleiner Versuchstiere.

Wenn die Züchtung dem geübten Bakteriologen, der den Bazillus schon kennt, Aufschluss gibt über die auffällige Häufigkeit desselben bei der Schweineseuche und den Schluss nahelegt, dass er stets dabei vorhanden ist, nur nicht wegen seines heiklen Verhaltens nachgewiesen werden konnte, lässt uns die Tierimpfung ganz im Stich oder führt sogar stets zu Fehlschlüssen. Schon oben ist erwähnt, dass bei kleinen Versuchstieren die pathogenen Eigenschaften nur sehr wenig hervortreten. Es bedarf mehrerer Kubikzentimeter Kultur, um einigermassen sicher ein Kaninchen zu töten, wobei die Krankheit meist Wochen dauert, und bei solchem Verhalten ist es erklärlich genug, dass Kaninchen und die noch weniger brauchbaren Mäuse wohl bei Verimpfung von Lungenstückchen mit Schweineseuche-Pneumonien an interkurrenten Krankheiten, meist Septikämie infolge der Löfflerschen Bakterie, eingehen, aber nicht die pathogene Wirkung des Gripsschen Bazillus beurteilen lassen. Etwa in 30% sterben die Kaninchen und Mäuse an der Löfflerschen Septikämiebakterie in einigen Tagen, ein regelmässiges Eingehen an der fraglichen Bakterie ist aber nicht zu verzeichnen. Die meisten kleinen Versuchstiere reagieren auf Verimpfung von Material von Schweineseucheschweinen überhaupt nicht oder nur durch vorübergehende lokale Entzündung an der Impfstelle.

Die vorstehend geschilderten Verhältnisse lassen es leicht begreiflich erscheinen, dass man die Bakterie bei den Schweinen mit Schweineseuche bislang übersehen hat, und wir würden uns sogar über weitere Fehlresultate nicht wundern. Die Lage war so, dass der Untersucher geradezu zu Täuschungen geführt werden musste.

4. Infektionsversuche beim Schwein.

Die entscheidenden Prüfungen, ob der Bazillus der Erreger der Schweineseuche ist, konnten nur durch umfangreiche Versuche am Schweine selbst erledigt werden. Die Zahl derselben ist hoch genug bemessen, um die pathogenen Eigenschaften der Bakterie genau übersehen zu können. Die Versuche von Grips sind schon beschrieben worden. Um nun diejenigen von Glage und Nieberle zu schildern, so sind dieselben an älteren, 5 bis 8 Wochen alten Tieren vorgenommen und zeigen den Effekt der Infektion in widerstandsfähigen Altersperioden im Gegensatz zu den weiter vorn beschriebenen.

Versuche von Glage und Nieberle.

Die Ferkel wurden sorgfältig aus Beständen ausgewählt, in denen Schweineseuche nicht herrschte. Solche Bestände ermittelt man am besten dadurch, dass man die Schlachtresultate beachtet. Sind öfters Tiere aus dem Bestande geschlachtet und bei der Fleischbeschau gesund befunden, so ermöglicht das ein sichereres Urteil als die klinische Untersuchung. Wir stellten auch Kontrolltiere auf zum Vergleiche, für jede Gruppe eins. Probiert wurden die gewöhnlichen Infektionsmethoden. Wir lassen die Resultate folgen, wobei wir das Kontrollschwein dem letzten Versuchsschwein der zugehörigen Gruppe bei der Beschreibung anschliessen:

Fütterung: Während es bei den Saugferkeln leicht gelang durch Kulturgaben kleinster Quantitäten Schweineseuche in schwerster Form mit oder ohne Lungenentzündung zu erzeugen, erkrankten die hier benutzten Tiere zwar auch, aber nur in geringerem Grade, selbst bei Einverleibung grosser Kulturmengen. Nur bei einem Tiere stellte sich eine tödtliche Darmentzündung ein. Die Ferkel frassen Reinkulturen der Bakterie in Milch ohne jede Zugabe anstandslos auf, mehrfach wurden die Kulturen auch einfach in das Futter geschüttet. Letzteres bestand aus pasteurisierter Milch, Gerstenschrot und gekochten Kartoffeln. Im ganzen wurden 6 Ferkel hierzu benutzt, die zu drei Gruppen gehörten und in besonderen Ställen aufgestellt waren. Die Kontrolltiere erwiesen sich bei der Sektion als gesund.

Gruppe 1. Schwein 21. Das Tier erhielt im ganzen in den ersten sieben Tagen des Versuchs mit den nächsten beiden Schweinen, die derselben Gruppe angehörten und in demselben Stalle standen, zusammen zwei Liter Kultur, und zwar in Zwischenzeiten von je zwei Tagen dreimal einen halben und zweimal einen Viertelliter. Demnach entfallen auf jedes Ferkel zwei Drittel Liter Gesamtgabe.

Das Schwein zeigte vom vierten Tage an Juckreiz der Haut, scheuerte sich viel, blieb indessen im wesentlichen munter und bei guter Fresslust, am 11. Tage wurde mehrfach Husten bemerkt. Die Haut wurde grindig und borkig, von schwärzlichem Aussehen, besonders auf dem Rücken und



an den Ohren. Der Schwanz wurde nicht geringelt getragen. Am 16. Tage hustete das Tier viel. Der Husten war schmerzhaft, röchelnd und trat anfallsweise hervor, nicht nur beim Fressen, sondern auch vereinzelt beim Liegen. An diesem Tage frass das Tier nicht ordentlich. Die Zunahme des Körpergewichtes blieb im Vergleiche zu dem Kontrollschwein gering, denn letzteres wog nunmehr 29 Pfund, das Schwein 21 aber nur 20 Pfund. Die Innenwärme stieg während der Versuchszeit nicht an. Mit Rücksicht auf das häufige Husten wurde das Ferkel am 17. Tage geschlachtet. Die Obduktion ergab einen Katarrh der Bronchialschleimhaut, aber nicht, wie wir erwarteten, eine Pneumonie.

Gruppe 1. Schwein 22. Das Schwein zeigt in den ersten Tagen nach der Fütterung ein unlustiges Benehmen, die Haut wird grindig, schwärzlich, und es stellt sich Juckreiz ein. Das Borstenkleid ist sehr struppig und glanzlos. Das Ferkel wird dickbäuchig, verliert seine Walzenform und leidet am 8. Tage an Durchfall. Am 9. Tage stellten sich anfallsweise Kolikschmerzen ein, und die Futteraufnahme ist unterbrochen. Das Tier erholt sich indessen bald. Der Durchfall macht einer Verstopfung Platz. Die Haut ist am 11. Tage sehr grindig und borkig. Husten wird bei diesem Schwein nicht bemerkt. Das Allgemeinbefinden war auch bei diesem Schwein niemals, wenigstens nicht schwer, gestört. Die Innenwärme bewegte sich in normalen Grenzen. Am 21. Tage wird das Schwein geschlachtet. Die Obduktion ergibt eine gesunde Lunge, der Dickdarm war durch Gase stark aufgebläht, der Magen und Darm im Zustande des Katarrhs. Die Schleimhaut geschwollen und mit zähem Schleim bedeckt. Das Gewicht betrug am Tage der Schlachtung nur 18 Pfund, und die Zunahme war deshalb wesentlich geringer als beim Kontrollschwein.

Gruppe 1. Schwein 23. Das Tier zeigt ebensolche Hautveränderungen wie die beiden vorigen. Das Borstenkleid wird dabei struppig und glanzlos. Am 11. Tage hustet das Schwein beim Fressen mehrere Male, bleibt aber sonst im wesentlichen munter, wie die beiden anderen. Der Schwanz wird nicht geringelt getragen. Die Innenwärme steigt nicht an. Am 14. Tage hustet es wiederum, und besonders nach dem Fressen zeigt sich röchelndes, beschwerliches Atmen, wenn das Tier liegt. Auch beim Füttern ist in den letzten 3 Tagen wiederholt bemerkt, dass es vom Futtertrog zurücktritt und, mit vorgestrecktem Halse dastehend, röchelnde Geräusche von sich gibt. Am 25. Tage wird das Tier schwer krank. Die Temperatur steigt auf 41,4. Die Futteraufnahme wird unterlassen. Das Schwein liegt teilnahmslos in der Streu, und das Sensorium ist schwer eingenommen. Am nächsten Tage im Laufe des Vormittags tritt der Tod ein. Die Obduktion ergibt folgendes Bild: Die Haut ist mit grindigen, borkigen Belägen bedeckt, am Halse etwas gerötet. In der Bauchhöhle findet sich etwa ein halber Liter einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit, in der feine, fädige Gerinnsel in mässiger Menge sitzen. Die Lage der Eingeweide der Bauchhöhle ist normal. Der Darm sieht von aussen blaurot aus, besonders der Dickdarm. Die Gefässe des Gekröses sind stark mit Blut gefüllt. Die Gekrösdrüsen des Dick- und Dünndarms dunkelrot, stark saftig. Nach dem Aufschneiden des Magens und Darms zeigt sich die verdauende Schleimhaut des wenig Futter enthaltenden Magens sehr geschwollen, blaurot und mit schleimigen Massen bedeckt, die Schleimhaut des Dünndarms ist ebenso mit dicken, schwer abspülbaren, grauen oder graugelben, schleimigen und eitrigen Belägen bedeckt. Die Schleimhaut selbst ist weniger hochrot als im Magen. Die Schleimhaut im ganzen Grimmdarm zeigt die stärksten Abweichungen. Sie ist blaurot, auf dem Durchschnitte glasig dunkelrot und geschwollen. In dem linken Pleurasacke sitzt eine grössere Menge bernsteingelber Flüssigkeit mit fädigen, gallertigen, gelblichen Gerinnseln wie in der Bauchhöhle. Die Lunge erscheint gesund, ebenso sind bemerkenswerte Veränderungen am Herzen, der Leber, den Nieren und der Milz nicht wahrzunehmen. Die Luftröhre und ihre Aeste enthalten eine rötliche, schaumige Flüssigkeit und etwas zähen Schleim.

Mikroskopisch sind in dem Schleim im Magen und Grimmdarm, weniger im Dünndarm, feine, rotlaufbazillenähnliche Stäbchen in solcher Menge aufzufinden, dass diese das mikroskopische Bild beherrschen, neben ihnen finden sich noch andere Bakterien, vorwiegend solche von der Gestalt der Colibakterien, und vereinzelt dicke Stäbe. Ausstriche auf zahlreichen Serumröhrchen unter sorgfältiger Verteilung förderten zu Tage, dass die Stäbchen der Gripssche Bazillus waren. Derselbe wuchs in allen Röhrchen, die mit Partikelchen der roten, geschwollenen Darmschleimhaut beschickt worden waren, überaus reichlich, nur in einzelnen Röhrchen überwuchert von den anderen Bakterien. Auch aus dem Bronchialschleim ergab sich ein Wachstum desselben Bazillus in einzelnen Kolonien. Dagegen blieben sämtliche Röhrchen, die mit Herzblut, Stückchen der Milz, Leber und Nieren unter den gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln der bakteriologischen Technik beschickt waren, steril. Aus der Flüssigkeit in der Bauchhöhle ging der Gripssche Bazillus nur vereinzelt auf, neben einzelnen Kolonien einer dicken, ovalen Bakteriensorte. Die Löfflersche Bakterie fehlte. Weil die Gruppe 1 nur aus 4 Schweinen bestand, sei gleich einschaltend des Kontrolltieres gedacht:

Gruppe 1. Schwein 24. Das Schwein zeigt während der ganzen Versuchsperiode keine Krankheitserscheinungen. Es entwickelt sich gut, hat eine reine, zarte, weisse Haut, ein glattes Borstenkleid und trägt den Schwanz prompt geringelt. Die Futteraufnahme ist gut, Husten wird nicht bemerkt, und das Gewicht stieg bis zum Tage



der Schlachtung am 17. Tage auf 29 Pfund an. Das Schwein gehörte mit den drei vorstehenden zu einem Wurfe. Auch nach der Schlachtung erwiesen sich alle Organe als gesund. Eine Züchtung des Gripsschen Bazillus gelang ebensowenig wie eine solche der Löfflerschen Bakterie aus dem Bronchialbaum.

Gruppe 5. Schwein 25. Das Ferkel im Alter von 5—6 Wochen wird, wie alle der Gruppe, zunächst 9 Tage lang beobachtet und zeigt sich gesund. Es wiegt bei Beginn des Versuches 20 Pfund, das Kontrollschwein der Gruppe 22. Dieses Schwein erhält gleichfalls in verschiedenen kleinen Rationen zusammen 0,5 Liter Milchkultur des Gripsschen Bazillus an verschiedenen Tagen im Laufe der Versuchsperiode. Am 4. Tage frisst es nicht gut, am 5. Tage niest es öfters beim Fressen und auch sonst, ebenso am 6. Tage. Zehn Tage nach Beginn des Versuchs wiegt es 24 Pfund, das Kontrollschwein dagegen 30. Das Schwein zeigt nun schon deutlich die bekannten oben beschriebenen Hautveränderungen und scheuert sich vielfach. Es ist zwar nicht schwer krank, aber unlustig, trübe, zeigt mangelnde Fresslust und ringelt nicht den Schwanz. Das borstige, struppige Haar sieht aus wie bei denjenigen des vorigen Versuches. Vom 14. Tage ab wird ziemlich oft Husten bemerkt. Am 24. Tage beträgt das Gewicht 34 Pfund, das des Kontrollschweines 40. Der Husten tritt nach wie vor auf, ist quälend und schmerzhaft. Das Schwein zeigt auch öfters hundesitzige Stellung. Es wird am 29. Tage geschlachtet. Die Obduktion ergibt keine Pneumonie, auch sonst sind bemerkenswerte Veränderungen, ausser Rötung und Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, nicht wahrzunehmen. Weder der Gripssche Bazillus noch die Bakterie Löfflers wächst in den angelegten Kulturen.

Wir standen bei Vornahme der geschilderten Versuche auf dem alten Standpunkt, dass bei der Feststellung der Schweineseuche in erster Linie eine Lungenentzündung vorhanden sein müsse, und legten den Schwerpunkt darauf, eine solche zu erzeugen, wir waren deshalb enttäuscht. Die mittlerweile gesammelten praktischen Erfahrungen durch Untersuchung von seuchekranken Schweinen indessen hatte uns nun belehrt, dass Darmkatarrhe ebenso häufig oder gar häufiger im Verlaufe der Schweineseuche zu bemerken waren und mit demselben Recht oder Unrecht als vornehmlichstes Merkmal der Seuche hingestellt werden könnten, wie der Lungenkatarrh. In Verfolg der Lehre von Schütz hat man auf die Lungenentzündung nur besonders Wert gelegt. Die Pneumonie ist auch leicht feststellbar, und an Schlachthöfen wird der Darm dagegen auf einen Katarrh hin ebensowenig untersucht wie die Bronchialschleimhaut, denn die Därme dürfen nicht bei der Fleischbeschau ohne weiteres aufgeschnitten werden. In Wirklichkeit sind aber Darmkatarrhe und Bronchialkatarrhe ohne Lungenentzündung äusserst häufig. Unsere Versuchsresultate konnten uns nur in dieser Ansicht bestärken, nachdem ein Schwein an einer Darmentzündung gestorben war, und wir legten nun auf die Veränderungen in dieser Richtung mehr Wert. Wir fütterten noch zwei Ferkel.

Gruppe 4. Schwein 26. Das Ferkel wird mit Schwein 27 zusammen in einem Stalle gehalten. Beide bekommen gemeinsam 800 ccm zweitägiger Milchkultur in drei Mahlzeiten in den ersten 10 Tagen des Versuchs. Am 9. Tage stellt sich bei dem Ferkel, das bis dahin und auch später eine beträchtliche Störung des Allgemeinbefindens nicht zeigte, Durchfall ein, der auch am 10. Tage anhielt. Die Fäces waren gelblich, übelriechend und sehr dünn. Das Schwein frisst schlecht. Die Mahlzeiten werden meist nicht völlig ausgefressen. Oft steht das Ferkel am gefüllten Trog und schreit, ohne zu fressen. Das Haar wird rauh und struppig. Der Bauch dick, unförmlich, gebläht. Auf dem Rücken bilden sich grindige, schwärzliche Borken aus, ebenso an der Stirn. Der Durchfall weicht am 13. Tage, und Verstopfung stellt sich ein. Das Tier ist mager und verkümmert. Am 24. Tage treten an den Ohren einzelne rote Streifen und Flecke auf, die am 26. Tage wieder verschwinden. Als ausgesprochener Kümmerer wird das Ferkel am 29. Tage geschlachtet. Die Sektion ergab keine Veränderungen der Brustorgane und auch der Baucheingeweide, mit Ausnahme des Darmes und Magens. Die Schleimhaut des Magens und Darmes ist mit einem zähen, schwer abspülbaren, dicken Schleim bedeckt, in schwer verstreichbare Falten gelegt und verdickt und rauh. In den schleimigen Massen sind zwar rotlaufbazillenähnliche Stäbchen neben anderen nachweisbar, indessen gelingt eine Züchtung derselben nicht. In den Kulturen wachsen Colibakterien, ferner dicke Stäbe und vereinzelt andere, mehr kokkenartige Formen.

Gruppe 4. Schwein 27. Bei diesem Stallkameraden des vorigen werden ganz ähnliche Symptome wahrgenommen wie beim Schwein 26. Das Allgemeinbefinden war im Verlauf des Versuches nicht wesentlich getrübt, die Innenwärme bewegte sich in normalen Grenzen. Am 7. Tage hustete das Schwein beim Fressen einmal. Am 10. Tage trat Durchfall ein, der am 12. Tage aber wieder verschwand. Auch dieses Ferkel zeigte wechselnden Appetit, frass nie regelmässig und gedieh deshalb schlecht. Es war unlustig, ringelte den Schwanz nicht und wurde dickbäuchig, das Haarkleid erschien

struppig und rauh, und auf dem Rücken, besonders zu beiden Seiten des spitz vortretenden Kreuzes, bildete sich ein schwarzer Grind aus. Das Ferkel röchelte beim Fressen vielfach. Vom 22. Tage herrscht ausgesprochene Verstopfung, und der Kot wird unter Drängen in kleinen Mengen abgesetzt. Derselbe ist mit schleimigen Massen bedeckt und übelriechend. Er enthält eine Unmenge verschiedenster Bakterien. Eine Züchtung des Gripsschen Bazillus aus dem Kote gelingt nicht. Am 29. Tage erfolgt die Schlachtung. Das Ferkel wiegt 15 Pfund gegenüber 13 Pfund für Schwein 26 und 22 Pfund für Schwein 42, das zur Kontrolle diente. Die Sektion ergab ein Gesundsein sämtlicher Organe der Brusthöhle, ebenso der Leber, Milz und der Nieren. Die Serosa des Magens und Darms ist in ihrer ganzen Ausdehnung, vornehmlich am Dickdarm, rauh, glanzlos, trüb, nicht spiegelnd und mit sehr zahlreichen, feinen, zottigen, bindegewebigen Anhängseln besetzt. Die Schleimhaut des Magens und Dickdarms ist mit zähen, schleimigen, grauen Massen bedeckt, die sich schwer abspülen lassen, sondern in dem aufgeschütteten Wasser flottieren, und verdickt. Der Dickdarm enthält ausserdem viel Gas und erschien vor dem Aufschneiden gebläht. An dem vorderen Ende der Blase findet sich ein haselnussgrosser, sehnig abgekapselter Knoten in rötlichem Bindegewebe, dem Bauchfell aufsitzend, in welchem ein grünlicher, dicker Eiter sich befindet. Letzterer enthält eine Reinkultur des Gripsschen Bazillus. Dagegen gelang eine Züchtung des Bazillus aus dem Magen- und Darminhalt und von der Schleimhaut wegen der vielen anderen fremden, schnell wachsenden Bakterienformen nicht.

Inhalation: Gruppe 5. Schwein 28. Das Schwein erhält durch einen Zerstäubungsapparat in die Nase ca. 40 ccm Milchkultur eingeblasen. Die Verstäubung des Bazillus gelingt, da die Milch geronnen war, trotz der durch Umschütteln zunächst vorgenommenen Verteilung der geronnenen Masse schlecht. Die Tröpfchen schweben in der Luft nicht lange genug, und ein in den Staub gehaltenes Deckglas bedeckt sich alsbald mit einer dicken Schicht Milch. Ausserdem wird durch weites Hineinführen einer langen Kanüle bis tief in die Maulhöhle und Einspritzen von etwas Kultur der Versuch gemacht, das Tier zum Verschlucken zu bringen. Letzteres gelang aber in dieser Form nicht und wird dann unterlassen. Erinnern möchten wir an die Versuche von Paul in der Flüggeschen Schule, welcher feststellte, dass bei sorgfältigen Inhalationsversuchen höchstens 4 Prozent sämtlicher inhalierter Bakterien bis in die feinsten Bronchiolen gelangen. Dabei handelte es sich um leicht verstäubbare Medien, nicht um geronnene Milch.

Das Ferkel bekommt in den nächsten Tagen ein struppiges Aussehen. Die Haut wird grindig und das Deckhaar rauh. Das Allgemeinbefinden ist nicht schwer gestört, die Innenwärme bleibt normal. Der Schwanz wird nicht geringelt getragen, die Fresslust ist bei einzelnen Mahlzeiten gering. Am 12. Tage frisst es gar nicht. Es entwickelt sich schlecht. Am 13. Tage bemerkt man hundesitzige Stellung, die das Schwein später überhaupt mit Vorliebe einnimmt. Vereinzelt wird an mehreren Tagen Husten bemerkt. Der grindige Hautausschlag wird sehr stark. Am 21. Tage nach der Inhalation wird das Schwein geschlachtet. Es liegt keine Lungenentzündung vor, lediglich lobulär abgegrenzte, graurote, von dem sonst rosaroten Lungengewebe scharf sich absetzende ödematöse Stellen finden sich in beiden Lungenflügeln vor. Die Bronchialschleimhaut ist mit schleimigen, zähen Massen bedeckt, die reich an zelligem Material sind. Aus diesem ist der Gripssche Bazillus in einzelnen Kolonien durch Kulturen auf Serum zu gewinnen, wobei zahlreiche verschiedene andere Bakterienkolonien aufgehen, darunter war die Löfflersche Bakterie anscheinend auch vorhanden, indessen erwiesen sich die gewonnenen Kulturen als nicht virulent für Kaninchen und Mäuse bei subkutaner Einverleibung.

Gruppe 3. Schwein 29. Das gerade 6 Wochen alte Ferkel bleibt bis zum 8. Tage nach dem Einstellen unter Beobachtung und zeigt sich ebenso wie die 3 übrigen Schweine derselben Gruppe gesund. Am 8. Tage erhält es 20 ccm einer zweitägigen Kultur des Gripsschen Bazillus in Milch durch einen Zerstäubungsapparat in die Nase geblasen. Am 9. Tage zeigt es weniger Fresslust, erholt sich aber am 10. Tage völlig und erhält hier nochmals dieselbe Dosis zur Inhalation. Am 14. und 15. Tage wird bei wesentlich normalem Allgemeinbefinden ein starker Nasenkatarrh bemerkt. Das Tier prustet viel, hält gern den Kopf hoch und zeigt schniebende Geräusche beim Atmen. Besonders beim Fressen ist dieses auffällig, und das Tier tritt dabei oft vom Futter zurück. In den nächsten 2 Tagen bessert sich der Zustand etwas. Es tritt nun ein schon mehrere Tage vorhandener grindiger Hautausschlag stärker auf. Am 17. Tage erhält das Schwein 100 ccm Milchkultur zerstäubt zur Inhalation. Am 21. Tage stellt sich schlechtes Fressen ein. Das Schwein zeigt ein erschwertes Atmen mit lauten Inspirationsgeräuschen. Es prustet und niest sehr viel, ist sonst aber munter und zeigt normale Innenwärme. Am 22. Tage sind die Symptome des Nasenkatarrhs sehr auffällig, auch etwas schleimiger Ausfluss wird von der höher geröteten Schleimhaut abgesondert. Am 23. Tage hustet das Schwein dreimal. Der Nasenkatarrh bleibt bestehen. Am 24. Tage wird wieder oft Niesen und einmal Husten bemerkt. In dem Sekret der Nase konnten mikroskopisch neben zahlreichen Kokken vereinzelt Stäbchen von der Form des Gripsschen Bazillus und viele Rundzellen nachgewiesen werden. Auch jetzt war das Allgemeinbefinden nicht beträchtlich gestört, das Schwein entwickelte sich auch gut. Am 26. Tage sind die Symptome unverändert, am 28. Tage ebenso. Am 30. Tage hustet das Schwein äusserst häufig, ebenso am 32. Tage. An diesem Tage frisst es auch schlecht. Es röchelt beim

Fressen. Man sieht ferner, wie es beim Aufstehen oft das Maul aufsperrt, als ob es die Luftzufuhr erleichtern wolle. Dazu zeigt es häufig hundesitzige Stellung. Ebenso ist das Bild am 33. Tage. An diesem Tage ist dazu ein Exanthem in Form von kleinen, rötlichen, nässenden Stellen an Hals und Bauch, weniger an der Seite, hinzugetreten. Die Haut ist sonst grindig, und die Borsten erscheinen struppig, rauh und glanzlos. Am 34. Tage wird Husten wieder vielfach bemerkt, wie auch an den vorigen Tagen. Das Tier hat sich gut entwickelt und wird bei unverändertem Zustand am 37. Tage geschlachtet. Die Obduktion ergab, dass alle Eingeweide gesund waren, ebenso war die Lunge überall lufthaltig, knisternd. Als Veränderung fiel nur auf, dass auf der Schleimhaut der Luftröhre bis in die feinsten Verzweigungen hinab sich zähe, graue bis graubräunliche, schleimige Massen befanden. In dem Bronchialschleim sassen ziemlich zahlreich die Gripsschen Bazillen neben anderen, unter denen solche von der Form der Heubazillen und dicke, ovale auffielen. Auch die Züchtung des Bazillus gelang.

Gruppe 2. Schwein 30. Das Schwein erhält kleine Quantitäten des Bazillus in die Nase gespritzt, wie Schwein 31 und 32, seine Stallgenossen. Bis zum 13. Tage zeigt es ausser vereinzeltem Niesen nichts. Am 13. Tage tritt Husten ein, ebenso am 17. Tage. Das Tier ist sonst munter, hat sich gut entwickelt und eine normale Haut. Bis zum 29. Tage hält der Zustand so an, das Tier wird aber dickbäuchig und bekommt rauhe, glanzlose Borsten. Der Schwanz wird geringelt getragen. Temperatur normal. Die Fresslust ist wechselnd, besser und schlechter, der Kot öfters etwas schleimig belegt. Am 48. Tage wird viel Husten bemerkt. Ohne schwere Erkrankung zu zeigen, entwickelt sich das Ferkel ziemlich gut. Es wird am 52. Tage des Versuches geschlachtet. Sektion: Lunge überall lufthaltig, rosarot, knisternd. In den Bronchien ein grauer, zäher Schleim in mässiger Menge. Blinddarm auffällig gasig aufgetrieben. Die Schleimhaut fast rein weiss mit breiigen, weissen, zelligen Massen bedeckt. Der Magen normal mit Futter gefüllt. Die Schleimhaut verdickt, mit zähem Schleim bedeckt, die hüglige Beschaffenheit der Drüsenregionen verstrichen. Dünndarm normal. Sonstige wesentliche Abweichungen an den Eingeweiden nicht vorhanden. Im Blinddarm zahlreiche Bakterien verschiedener Form, darunter solche von der Gestalt der Rotlaufbazillen. Züchtungen des Bazillus glücken weder aus dem Darm noch aus der Lunge.

Gruppe 2. Schwein 31. Das Schwein erhält kleine Quantitäten des Gripsschen Bazillus in Milch in die Nase gespritzt, entweder mit einer Spritze oder durch einen Zerstäubeapparat. Diese Prozedur, bei der jedesmal etwa 4—6 ccm verbraucht werden, wird täglich wiederholt, und zwar siebenmal. Am 3. Tage nach der ersten Vornahme hustet das Tier einige Male, zeigt ausser vereinzeltem Niesen in den nächsten Tagen nichts. Das Haar wird rauh und struppig. Am 10. Tage ist das Schwein noch munter, frisst gut, besitzt normale Eigenwärme. Am 11. Tage zeigt es sich morgens bei der Fütterung krank. Es tobt im Stall planlos umher, läuft gegen die Wände, fällt dabei um und liegt dann eine Weile erschöpft da. Die Temperatur wird auf 39,0° festgestellt. Das Schwein frisst nicht. Diese Anfälle nehmen im Laufe des Vormittags an Zahl ab. Nunmehr sitzt das Schwein meist in hundeartiger Stellung auf einem Platze, und es fallen fortgesetzte zuckende Bewegungen der Muskulatur auf. Wie automatisch wird dabei der Kopf hintenüber gebogen und vorgestreckt, in der Minute 90—100 mal. Dazu treten zuckende Bewegungen an der Schenkelmuskulatur ein. Man sieht weissen Schaum an dem Maule des Tieres. Zeitweilig wird das Schwein unruhiger und aufgeregter, läuft dann taumelnd und schwankend umher. Das Sensorium ist nicht eingenommen. Der Schädel erscheint nicht vermehrt warm. Die Pupillen sind sehr weit. Noch an demselben Tage stirbt das Schwein am Nachmittage. Die Sektion erfolgt erst einen Tag später. Die Organe der Bauchhöhle erscheinen normal. Die Leber ist dabei etwas blutreich. Beide Lungen sind sehr stark ödematös, aber nicht entzündet. In der Luftröhre sitzt reichlich ein rötlicher, feinblasiger Schaum. Auffällig ist eine intensive blaurote Färbung der Nasenschleimhaut, auf deren Oberfläche wenig Schleim liegt. Die Gefässe der Hirnhaut sind stark bluthaltig, sonst erscheint das Gehirn nicht verändert. Lediglich aus der Nase lässt sich der Gripssche Bazillus züchten, nicht aus dem Gehirn und Rückenmark. Die Röhrchen aus den letzteren bleiben steril. Mit Material aus der Lunge beschickte Serumgläschen förderten auch keine Kultur des Bazillus zutage. Es wuchsen vielmehr mehrere verschiedene Bakterienkolonien.

Gruppe 2. Schwein 32. Das Schwein wird in derselben Weise infiziert wie die beiden vorigen. Am 19. Tage wird Erbrechen bemerkt, und das Tier frisst nicht. Sonst ist das Schwein munter, fieberfrei. Allmählich bleibt es in der Entwickelung zurück, bekommt ein rauhes, struppiges Borstenkleid und zeigt einen wechselnden Appetit und harten, kleingeballten Kot. Der Schwanz wird geringelt getragen. Eine schwere Erkrankung tritt nicht ein. Husten wird nicht bemerkt. Die Entwickelung schreitet vom 30. Tage an regelmässig fort, und das Tier wird am 55. Tage geschlachtet. Sektion: Lunge überall lufthaltig. Die Baucheingeweide mit Ausnahme des Darmes nicht verändert. Die Magenschleimhaut ist mit dickem, grauweissem, an Rundzellen reichem Schleim bedeckt und verdickt, punktförmig braun punktiert und die hüglige Beschaffenheit verstrichen. Dünndarm normal. Der Blinddarm sehr gross, fast weiss aussehend, und die Schleimhaut belegt mit weissen körnigen Massen. Grimmdarm nicht verändert. Mikroskopisch in Magen und Dickdarminhalt ...



verschieden geformte Bakterien, darunter solche von der Form der Rotlaufbazillen. Eine Kultivierung derselben glückt nicht.

Intratracheale Injektion: Gruppe 3. Schwein 33. Das Schwein erhält 2 ccm einer zweitägigen Kultur des Gripsschen Bazillus in Milch nach Verdünnung mit 5 ccm destilliertem und sterilisiertem Wasser in die Luftröhre gespritzt, zu welchem Zwecke die Luftröhre operativ in der Chloroformnarkose freigelegt wurde. Zwei Tage später zeigt das Schwein Schnupfen und prustet und niest viel. Am 3. Tage wird dieses weniger bemerkt. Bis zum 7. Tage bleibt das Schwein dann scheinbar gesund. Am 7. Tage und sehr deutlich am 9. Tage fällt dann ein Ausschlag auf, der sich allenthalben an der Haut einstellt. Es sitzen am Bauche, an der Innenfläche der Hinterschenkel, an den Ohren, wenig an den harthäutigeren Partien des Körpers, etwa 80 pockenartige Gebilde, und die Haut ist allenthalben etwas grindig geworden. Diese Pocken sind etwa erbsenbis haselnussgross, etwas erhaben und scheinen nach den verschiedenen vorhandenen Stadien so entstanden zu sein, dass sich erst rote Fleckchen, dann Bläschen einstellten und bei leichter Schwellung der Haut an den betreffenden Stellen sich eine bucklige Kruste eingetrockneten Exsudates bildete. Das Allgemeinbefinden des Schweines ist andauernd vortrefflich, auch die Entwickelung ebensogut wie beim Kontrollschwein. Am 11. Tage wird mehrfach Niesen bemerkt und hundesitzige Stellung. Am 13. Tage ist die anfangs eitrige, entzündete Halswunde schwielig vernarbt. Das Schwein frisst schlecht, sitzt öfters nach Hundeart, ist sonst aber munter. Die Temperatur bleibt normal. Das Exanthem heilt allmählich, ohne Residuen zu hinterlassen, ab. Husten wird einmal bemerkt. Am 18. Tage wird das Schwein geschlachtet und zeigt bei der Obduktion keine besonders auffallende Veränderung. Die Züchtung des Gripsschen Bazillus glückt ebensowenig, wie die der Löfflerschen Bakterie. Es wachsen aus den Lungen nur vereinzelt andere Bakterienformen.

Gruppe 4. Schwein 34. Das Schwein erhält 1 ccm zweitägiger Milchkultur in der Chloroformnarkose intratracheal eingespritzt und einen Tag später noch 5 ccm. Nach der ersten Injektion frisst das Tier nicht, erholt sich aber schnell bis zum nächsten Tage. Am 3. Tage treten allenthalben auf der Haut kleine, rötliche Flecke und Bläschen von Erbsengrösse auf. Das Tier frisst schlecht, ist magerer geworden. Die Innenwärme bleibt normal. Die Wundränder am Halse sind entzündlich geschwollen und mit eitrigen Belägen von grünlicher Farbe bedeckt. Am Abend zeigt das Schwein eine hundesitzige Stellung. Am 4. Tage haben sich durch Platzen der Bläschen und Eintrocknen des Inhaltes schwärzliche Borken gebildet, dazu sind zwei nässende rötliche Stellen von grösserem Umfange neben dem Rückgrat links in der Höhe der falschen Rippen aufgetreten. Am 5. Tage bilden sich viele Bläschen und rötliche Stellen an den Ohren und am Bauche aus. Das Schwein hustet zum ersten Male. Am 6. Tage ist der Husten häufiger, ist schmerzhaft, aber kräftig und erfolgt anfallsweise. Die Hautveränderungen sind sehr umfänglich geworden. Durch Konfluenz haben sich allenthalben die roten, inselartigen kleinen Flecke in handtellergrosse nässende grössere verwandelt, die zum Teil mit Krusten und Borken von eingetrocknetem Sekret bedeckt sind. Das Schwein ist sehr mager geworden und frisst schlecht. Innenwärme normal. Am 7. Tage ist der Befund gleich. Husten wird wenig bemerkt. Am 8. Tage sind die Hautveränderungen so ausgebreitet geworden, dass fast die ganze Haut betroffen ist. Neue Bläschen haben sich wenig gebildet. Die rote Haut ist glänzend, wie lackiert, teils nässend, teils von Borken bedeckt. Die Borsten stehen gesträubt auf dieser Grundlage. Das Schwein frisst ziemlich gut. Der Zustand hält so bis zum 11. Tage an. Das Tier ist bis zum Skelett abgemagert, traurig, lässt den Schwanz hängen und bietet in seiner roten Hautfarbe mit den schwärzlichen Krusten und rauhen Borsten einen elenden Anblick dar. Die Wunde am Halse ist kleiner geworden und fast verheilt. Am 12. Tage ist der Befund ebenso. Die Temperatur beträgt 39,6. Das Schwein hustet und zeigt erschwertes Atmen. Am 13. Tage wird das Tier etwas lahm auf dem rechten Hinterbein. Beim Gehen wird der Fuss aber regelmässig belastet. Am 14. Tage ist die Lahmheit wesentlich stärker geworden, doch tritt das Schwein mit dem Fusse noch auf. Es ist jetzt zum Skelett abgemagert, die Haut ist diffus rot, wie gegerbt und lackiert, trocken und mit schwärzlichen Borken bedeckt. Die Haare stehen gesträubt und sind rauh. Die Fresslust ist noch vorhanden, wenn auch herabgesetzt. Die Innenwärme bleibt normal. Das Tier hustet wenig, nimmt aber häufiger hundesitzige Stellung ein. Der Kot ist normal. Am 15. Tage wird der Hinterfuss überhaupt nicht belastet und es ist eine starke Schwellung des Kniegelenks eingetreten. Dieselbe ist heiss und schmerzhaft. Am 16. Tage ist der Befund ebenso; das Schwein liegt fast stets versteckt in der Streu und schleppt sich nur mühsam bis zum Trog beim Fressen. Hie und da hustet es vereinzelt. Die Atmung erscheint beschleunigt. Die Innenwärme beträgt 38,8. Die Psyche ist frei. Die Anschwellung des Hinterschenkels reicht jetzt vom Kniegelenk bis zum Fusse herab. An mehreren Punkten finden sich kleine fluktuierende Stellen in der Haut. Am 17. Tage ist die Atmung dyspnoisch. Das Tier steht mit gespreizten Vorderbeinen und atmet pumpend oder liegt in der Streu auf dem Brustbein. Husten wird wenig bemerkt. Derselbe ist leise und heiser. Die Temperatur beträgt 38,9. Der Kot ist kleingeballt und trocken. Am 18. Tage ist der Befund ebenso. Morgens frisst das Tier noch etwas. Es stirbt um 10 Uhr vormittags und wird alsbald seziert:



Kadaver sehr mager. Haut über den ganzen Körper fleckig und strahlig gerötet und mit dicken, trockenen, schwarzen Borken bedeckt. Eine Verdickung ist nirgends zu beobachten. Besonders intensiv sind die Ohren ergriffen. Die Borken sind meist glatt ablösbar und dann bleibt entweder die glatte Haut oder kleine rötlich granulierte, feuchte Stellen zurück. Das rechte Hinterbein diffus verdickt in seiner ganzen Ausdehnung; die Verdickung und Verunstaltung am stärksten in der Knie- und Sprunggelenkgegend. Unterhaut verdickt, eitrig-sulzig, zwischen den Muskeln und Artfasciel diffuse Eiteransammlung.

Im subkutanen Bindegewebe in der Gegend der Trachealwunde mehrere abgekapselte Abszesse mit grünem Eiter; auch in einigen kleinen Lymphdrüsen dortselbst kleinste eitrige Herde.

In der Trachealschleimhaut an der Einstichstelle ein gelbes, grieskorngrosses Knötchen.

In den Brustfellsäcken eine grosse Menge graugelber, trüber Flüssigkeit; auch im Herzbeutel serös-eitrige Flüssigkeit. Pleura costalis trübe, glanzlos und mit feinen grauweissen fädigen Lagerungen bedeckt.

Lunge komprimiert, ihre Pleura durchweg trübe, glanzlos und mit einer in Lamellenform sich ablösenden Fibrinschicht bedeckt. Kompakt, luftleer, nicht knisternd sind die beiden zungenförmigen und mittleren Lappen, sowie die unteren vorderen Abschnitte der Hauptlappen. Ihre Farbe blaurot, ihre Schnittfläche glatt und sehr feucht. Darin eine grössere Anzahl ca. linsengrosser Herde mit grünem, eitrigem Inhalt und derber, schwieliger Wand. Einige davon liegen der Oberfläche sehr nahe und sind in den Pleurasack durchgebrochen. Am gewölbten Rande des Hauptlappens ein kompakter Lobuluskomplex von blauroter Farbe, glatter, blauroter, sehr feuchter Schnittfläche und zwei ca. linsengrossen abgekapselten Herden mit grünem, eitrigem Inhalt darin.

Intrapulmonale Impfung: Gruppe 3. Schwein 35. Das Ferkel erhält mittelst einer Pravazspritze mit extra hierfür angefertigter langer Kanüle 8 ccm einer zweitägigen Kultur des Gripsschen Bazillus in Milch in die rechte Lunge gespritzt. Alsbald nach der Impfung ist nichts Besonderes zu merken. Nach 2—3 Stunden indessen stellt sich andauernd ein röchelndes, beschwerliches Atmen ein, und das Schwein nimmt hundesitzige Stellung ein. Es verweigert die Futteraufnahme, liegt meist in der Streu und steht nach dem Auftreiben mit Katzenbuckelstellung. Am nächsten Tage ist der Befund ebenso. Das Schwein frisst nicht, atmet in jeder Minute 48 bis 52 mal sehr angestrengt, wobei giemendes, lautes Geräusch vernehmbar ist. Die Temperatur beträgt 40,0°. Der Schwanz wird herabhängend getragen. Am 2. Tage frisst es auch wenig. Das Befinden ist unverändert schlecht. Das Tier liegt fast stets und atmet beschleunigt, ohne aber laute Atemgeräusche erkennen zu lassen. Die Psyche ist frei. Am 3. Tage früh finden wir das Schwein tot im Stalle und machen die Obduktion mit folgendem Resultat:

Lungen in Exspirationsgrösse, zum grössten Teil rosarot, knisternd. Im rechten Brustfellsack eine grössere Menge klarer, bernsteingelber Flüssigkeit mit feinfädigem Gerinnsel dazwischen. Pleura pulmonalis im allgemeinen glatt und glänzend, in der Mitte des rechten Mittellappens auf ca. 10 Pfennigstückfläche rauh, glanzlos und mit gelblichen Fibrinauflagerungen bedeckt. In der Mitte dieser Stelle eine feinste Oeffnung in der Pleura. Lungengewebe ringsherum auf ca. 1 cm im Umkreis blaurot, scharf vom rosarot der andern Teile abgesetzt, von kompaktem Gefühl, im Wasser untersinkend und von blauroter, feuchter, glatter Schnittfläche, die in der Nähe des Stichkanals dunkel- bis schwarzrot gefärbt erscheint. Der Stichkanal lässt sich in dieser Weise durch den ganzen rechten Hauptlappen verfolgen, immer umgeben von einer schmalen, hepatisierten Zone.

Zwischen den Blättern des Mittelfelles und im linken Brustfellsack eine grosse Menge von Blutkoagulas.

Gruppe 3. Schwein 36. Das Schwein dient zur Kontrolle der Gruppe. Es bietet das Bild ungetrübter Gesundheit, frisst gut, wird wohlgenährt, hustet nicht und ringelt seinen Schwanz. Die Innenwärme ist stets normal. Es wird am 18. Tage geschlachtet, und Veränderungen werden nicht wahrgenommen. Bemerkt sei, dass auf den gesunden Schleimhäuten dieses Schweines Bakterien von der Form der Löfflerschen vorhanden waren, die aber bei Einverleibung an zwei Mäusen und zwei Kaninchen nur eine Maus septikämisch töteten, während die übrigen Tiere nicht erkrankten.

Gruppe 4. Schwein 37. Das Schwein erhält 5 ccm einer eintägigen Milchkultur des Gripsschen Bazillus in die rechte Lunge eingespritzt. Am Tage der Impfung frisst das Tier nicht und zeigt röchelndes Atmen, am nächsten Tage röchelt es beim Fressen wiederholt. Die Futteraufnahme ist gering, das Sensorium erscheint nicht eingenommen. Die Innenwärme ist normal. Husten wird nicht bemerkt. Am 2. Tage steht das Tier mit gekrümmtem Rücken teilnahmslos im Stall. Es ist auf dem linken Hinterfuss lahm, doch wird das Bein beim Gehen noch belastet. Am 3. Tage ist das Schwein auch auf dem rechten Hinterbein und dem linken Vorderbein lahm geworden. Es kann nicht laufen und bewegt sich, wenn man es treibt, halb rollend und kriechend fort, sonst liegt es dauernd auf einer Stelle, in der Streu verkrochen. Die Innenwärme ist nicht erhöht, das Sensorium frei. Zum Fressen wird es an den Trog getragen. Die Futteraufnahme ist unvollkommen. Das Schwein magert stark ab. Die Atmung geschieht erschwert und röchelnd. Beim Liegen wählt es die Lage auf dem Brustbein. Am 4. Tage ist das Befinden unverändert, ebenso bis zum 6. Tage. Am 10. Tage haben sich



die anfänglich diffusen, heissen, schmerzhaften Schwellungen der lahmen Beine, die sich hinten von den Zehen bis zur Hüfte erstreckten, vorn ebenso bis zur Schulter, mehr lokalisiert. Es sind schärfer abgesetzte Anschwellungen beider Kniegelenke und des rechten Ellenbogengelenks eingetreten. Die Schwellungen sind vermehrt warm, wenig schmerzhaft, nicht fluktuierend. Das Schwein ist bis zum Skelett abgemagert. Die Fresslust besteht fort, doch wird nicht viel Futter verzehrt. Die Temperatur bleibt normal. Das Sensorium ist frei. Husten wird nicht beobachtet. Der Zustand erhält sich in dieser Form weiter. Am 14. Tage wird das Schwein getötet und folgender Befund festgestellt:

Die beiden Kniegelenke, ebenso das rechte Ellenbogengelenk äusserlich stark verdickt und unförmlich geworden. Die Gelenkkapsel samt umgebendem Bindegewebe bis zu 2 cm verdickt, sulzig-bindegewebig-schwielig, mit einer grossen Anzahl hellgrüner eitriger abgekapselter Herde.

Lungen in Exspirationsgrösse, und z. T. mit der Pleura costalis verwachsen, so zwar, dass eine grosse Anzahl subpleural am spitzen Rande des Hauptlappens sitzender Knoten zur Verwachsung mit den korrespondierenden Stellen der Pleura costalis geführt hat. Die Knoten sind linsen- bis haselnussgross, umgeben von einer stark schwieligen Kapsel, und zeigen ausgesprochen grasgrünen eitrigen Inhalt.

Im übrigen sind die Lungen zum grössten Teile rosarot und lufthaltig. In der Mitte des rechten Hauptlappens an der Injektionsstelle ein ca. walnussgrosser Knoten mit trüber, verdickter Pleura und einem schmalen Saume grauroten kompakten Lungengewebes. Der Knoten ist allseitig abgekapselt, Kapsel schwielig, dick, Kapselwand mit vielen rötlichen Granulationen bedeckt und Kapselinhalt trüber, rahmartiger, chokoladfarbener Eiter. Die Knoten enthalten das Gripssche Stäbchen in Reinkultur.

Intrapleurale Impfung. Gruppe 5 Schwein 38. Das Schwein erhält jederseits je 5 ccm zweitägiger Milchkultur des Gripsschen Bazillus intrapleural einverleibt. Es erkrankt, frisst in den nächsten Tagen schlecht, lässt den Schwanz schlaff herabhängen und hustet vereinzelt ein wenig. Das Allgemeinbefinden ist indessen nicht beträchtlich gestört. Die Innenwärme bleibt normal. Als auffälligstes Verhalten zeigt das Schwein fast stets hundesitzige Stellung. Die Atmung geschieht etwas beschleunigt und oberflächlich, ist aber nicht erschwert. Eine Hauterkrankung stellt sich nicht ein. Der Kot ist normal und wird regelmässig abgesetzt. Am 17. Tage nach der Injektion wird das Schwein geschlachtet und dabei folgender Befund festgestellt, wobei lediglich die Brustorgane erkrankt waren.

Lungen in Exspirationsgrösse, rosarot und fast überall knisternd. Pleura pulmonalis rechts über den grössten Teil der Lappen mit feinen rötlichen Anhängseln bedeckt, die teils in Form kleiner, kaum stecknadelkopfgrosser Büschel unregelmässig zerstreut lagern, teils bis zu dreimarkstückgrosse Flächen und darüber bilden, die zur Verwachsung der Lunge mit der Pleura costalis geführt haben.

Gegenüber der Spitze des rechten Mittellappens auf der Pleura costalis ein walnussgrosser fluktuierender Knoten, durch rote fasrige Züge mit der Pleura pulmonalis verwachsen. Letztere von dort ausgehend im weiten Umfang bis über die Hälfte des ganzen Lappens hinauf glanzlos, trübe und verdickt und auf ihr noch ca. 10—12 kleinere solide Knötchen, birsekorngross, gelblich, mit glatter, trockner, gelber Schnittfläche.

Lungengewebe dortselbst blaurot, kompakt, mit feuchter, glatter Schnittfläche. Mitten zwischen den kompakten Teilen vereinzelte rosarote, lufthaltige Partien.

In der Gegend der dreikantigen Spitze auf der Pleura pulmonalis und durch bindegewebige Faserzüge mit ihr verwachsen noch ein haselnussgrosser, fluktuierender Knoten.

An der Spitze des zungenförmigen Lappens ein ca. talergrosser blauroter Lobuluskomplex von kompaktem Gefühl und beträchtlichem Volumen. Seine Schnittfläche feucht, glatt, blaurot. Epikard, sowie seröses Blatt des Herzbeutels in ihrer ganzen Ausdehnung rauh und glanzlos und mit weisslichen zottigen Anhängseln versehen. Links im Zwerchfell, gegenüber dem Mittellappen, ein halbkugelig in den intrathorakalen Raum der Bauchbhöhle hervorragender, hühnereigrosser Knoten, der durch breite, faserige Bindegewebszüge zur flächenhaften Verwachsung mit dem Mittellappen geführt hat. Sein Inhalt besteht aus grüner, eitriger Flüssigkeit, seine Kapsel ist sehr derb und schwielig und bedeckt.

Die dem Knoten anliegenden Lungenlobuli im schmalen Umkreis blaurot, kompakt, scharf interlobulär von den lufthaltigen Partien abgesetzt.

Intraperitoneale Impfung: Gruppe 5. Schwein 39. Das Ferkel erhält 10 ccm einer zweitägigen Milchkultur des Gripsschen Bazillus in die Bauchhöhle eingespritzt und zeigt nur vorübergehende klinische Erscheinungen einer leichten Peritonitis. Es frisst an dem Tage der Impfung nicht, erholt sich indessen schon bis zum nächsten Morgen und bleibt unverändert gesund bis zu der am 11. Tage vorgenommenen Schlachtung. Die Obduktion ergibt keine Abweichungen, ausser am Bauchfell. Sowohl am wandständigen Blatte des Peritoneums, als auch am Darm und Netz finden sich zusammen etwa 30 bis 35 haselnuss- bis walnussgrosse, schwielig abgekapselte Herde, die teils von der Serosa überzogen sind, teils derselben aufsitzen. Die aufliegende Serosa ist dann rauh, glanzlos und mit Zotten und fädigen Anhängseln besetzt. Mehrfach sind die Darmschlingen und ebenso das Netz mit Darm und Leber durch rötliche Bindegewebsstränge oder -platten verwachsen, und in den-

selben finden sich vereinzelt ebenfalls Knoten. Beim Durchschnitt durch die letzteren bemerkt man eine schwielige Kapsel, gefüllt mit grünlichem, dickem Eiter. In anderen ist der Eiter mehr dünnflüssig und von grauer Farbe. Während sich aus den ersteren durch Verwendung von Serumnährböden der Gripssche Bazillus leicht in Reinkultur gewinnen lässt, wachsen aus dem grauen Eiter auch noch andere Keime, anscheinend Colibakterien, in ziemlicher Zahl.

Gruppe 5. Schwein 40. Dieses zur Kontrolle gehaltene Ferkel entwickelt sich tadellos, ist durchaus munter, frist regelmässig seine Mahlzeiten und hat eine weisse, zarte Haut ohne Ausschlag. Es wiegt, wie schon bei Schwein 25 angegeben ist, bedeutend mehr als jenes. Bei der Obduktion nach der Schlachtung erwies es sich als gesund.

Gruppe 4. Schwein 41. Das Schwein erhält 4 ccm zweitägiger Milchkultur des Gripsschen Bazillus intraperitoneal einverleibt. Es frisst am Tage der Impfung schlecht. Nach 3 Tagen macht es einen kranken Eindruck, verkriecht sich in die Streu oder steht teilnahmslos da, stützt den Kopf auf den Trog und schliesst die Augen. Am 4. Tage ist es auf dem linken Hinterbein lahm. Das Bein wird nicht belastet und in Beugestellung gehalten. Eine starke, schmerzhafte Schwellung des Kniegelenks ist eingetreten. Das Tier frisst zwar regelmässig, verkriecht sich aber sonst oder steht traurig da. Die Innenwärme bleibt normal. Die Haut bedeckt sich allmählich mit einem grindigen Ausschlag, die Borsten werden rauh und struppig. Am 16. Tage wird das Schwein auch vorn rechts lahm. Es steht jetzt kaum auf, vermag sich nur mit Mühe zum Trog zu schleppen und frisst wenig. Am Ellenbogengelenk hat sich eine wenig vermehrt warme, fluktuierende Anschwellung von über Faustgrösse gebildet. Am 18. Tage ist der Befund ähnlich. Es wird mehrfach Zähneknirschen gehört. Das Sensorium erscheint nicht eingenommen. Ebenso fällt das Knirschen mit den Zähnen am 20. Tage den Wärtern mehrfach auf. Das Schwein ist sehr mager geworden. Die Haut ist grindig. Die Innenwärme bewegt sich nach wie vor in normalen Grenzen. Am 22. Tage ist die Lahmheit geringer geworden, die Beine werden wieder etwas belastet. Es stellt sich Durchfall ein. Am 23. Tage hält der Durchfall an. Am 25. Tage ist die Lahmheit soweit zurückgegangen, dass das Schwein auf drei Beinen sich bequem fortbewegen kann, die Anschwellung des Kniegelenks ist hart und schmerzlos geworden, die Schwellung an dem Ellenbogengelenk hat sich schärfer abgegrenzt, und es ist eine fluktuierende, wenig schmerzhafte Stelle zu bemerken. Am 27. Tage hält der Durchfall noch an, es gehen häufig übelriechende Flatus ab. Der Kot ist gelblich, sehr dünn, klümprig und übelriechend. Die Innenwärme blieb dauernd normal, die Fresslust ist ziemlich erhalten. Am 30. Tage wird das Schwein geschlachtet und dabei folgender Befund festgestellt:

Stark abgemagerter Kadaver. Das linke Kniegelenk stark verdickt, die Unterhaut hier in eine breite, derbe Schwiele verwandelt, mit zahlreichen kleinen, abgekapselten Herden darin, die grünen eitrigen Inhalt zeigen. Der gleiche Befund am rechten Ellenbogengelenk, daneben ein apfelgrosser, ziemlich oberflächlich sitzender.

Das Peritoneum, sowie der seröse Ueberzug der Därme mit zahlreichen, hasel- bis walnussgrossen Knoten besetzt, welche alle einen grünen, eitrigen Inhalt zeigen. Auf der Serosa des Dünnsowie Dickdarms sitzen sie besonders zahlreich. wobei die Serosa auf weite Strecken trübe, rauh und glanzlos erscheint und mit feinen, fädigen Anhängseln versehen ist. Hierdurch ist es zur gegenseitigen Verwachsung zahlreicher Darmschlingen gekommen. Im Netze gleichfalls eine grössere Anzahl Knoten, hier aber im allgemeinen kleinere und einzelne dabei solide. Im linken Hauptlappen der Leber drei haselnussgrosse, abgekapselte Knoten mit demselben grünen, eitrigen Inhalt.

Gruppe 4. Schwein 42. Dieses zur Kontrolle gehaltene Schwein entwickelt sich ohne Zufälle. Es hat eine reine, weisse Haut und ein weisses Borstenkleid. Die Fresslust ist dauernd gut. Husten, Durchfall oder sonstige Symptome der Schweineseuche werden nicht bemerkt. Bei der Schlachtung erweist sich das Schwein als gesund.

Gruppe 2. Schwein 18. Dieses Kontrollschwein ist schon eingangs der Arbeit erwähnt. Die Gruppe 2 und die von Grips benutzten Ferkel 19 und 20 gehören zu demselben Wurf, und das Ferkel 18 war gleichzeitig das Kontrollschwein für diese Gruppe 2.

Zusammenfassung der Versuchsresultate.

Wir müssen in der Zusammenstellung einen Unterschied machen zwischen den Versuchen bei älteren, bereits abgesetzten Ferkeln, weil diese weniger empfänglich sind, wie allenthalben auch die praktischen Beobachtungen lehrten, und den Saugferkeln.

I. Saugferkel.

1. Fütterung: Die Bakterie macht chronische Magen-Darmkatarrhe, die besonders beim Absetzen zu seuchenhaftem, tödtlichem Durchfall führen. Daneben entstehen nicht selten Bronchitiden mit den Folgezuständen (Pneumonien usw.), exsudative Pleuriten und Peritoniten und nervöse Anfälle. Die überlebenden Tiere werden Kümmerer.

2. Inhalation und Fütterung: Der Effekt gleicht dem im vorigen Abschnitt erwähnten.



3. Intratracheale Injektion: Es entsteht eine Bronchitis mit ihren Folgezuständen (Pneumonie).

4. Subkutane Injektion: An der Impfstelle entsteht ein spontan perforierender, heilender Abszess.

II. Aeltere, abgesetzte Ferkel.

1. Fütterung: Die Bakterie macht in grossen Dosen chronische Magen-Darmkatarrhe, ohne oder mit anschliessender chronischer Peritonitis, wobei Abszesse am Bauchfell entstehen können. Dabei kümmern die Tiere und bekommen Hautveränderungen in Form grindiger Ausschläge. Gelegentlich kann eine tödtliche Magen-Darmentzündung mit serofibrinöser Peritonitis und Pleuritis eintreten.

2. Inhalation: Die Bakterie macht chronische Katarrhe der Luftwege mehr oder minder ausgesprochen. Ferner können Krämpfe auftreten und grindige oder pockenartige Hautausschläge.

3. Intratracheale Injektion: Der Bazillus macht chronische, eitrige Bronchiten mit anschliessender katarrhalisch-eitriger Lungenentzündung und exsudativer fibrinös-eitriger Pleuritis mit Metastasen. Ausserdem entstehen Hautausschläge in Form von pockenartigen Bildungen, diffusen Rotfärbungen, Bläschen und Grind.

4. Intrapulmonale Injektion: Die Bakterie erzeugt eine Katarrhalpneumonie, exsudative Pleuriten oder eine Abszessbildung in der Lunge mit katarrhalisch hepatisierter Umgebung, ferner Metastasen in den Gelenken und grindige Hautausschläge.

5. Intrapleurale Injektion: Der Bazillus ruft eine spezifische Pleuritis mit katarrhalischer Pneumonie der Umgebung und chronischer bindegewebiger Perikarditis hervor.

6. Intraperitoneale Impfung: Der Bazillus macht eine spezifische Peritonitis, der Metastasenbildung in Gelenken und Organen folgen kann.

7. Intravenöse Impfung: Es entsteht eine tödtliche Pyämie.

8. Wundinfektionen: Wunden (z. B. diejenigen bei den intratracheal geimpften Schweinen) heilten nach Eiterung, oder es entstanden Abszesse in der Nachbarschaft.

9. Uebertragung: Zu experimentell krankgemachten zugesetzte gesunde Ferkel zeigen Kümmern infolge chronischer Magen-Darmkatarrhe.

In die vorstehende Uebersicht haben wir nur diejenigen Versuchsresultate übernommen, welche wir zuverlässig auf die pathogene Tätigkeit des Gripsschen Bazillus zurückführen konnten. Dieselben charakterisieren die Wirkung der Bakterie so, dass sie besonders schädlich nach Verfütterung bei jungen Saugferkeln wirkt, hier alle Symptome der Schweineseuche erzeugt und ein gehäuftes Sterben beim Absetzen veranlasst, während die Ueberlebenden infolge chronischer Magen-Darmkatarrhe kümmern. Auch die Pneumonien stellen sich in typischer Form reichlich genug ein, ebenso die exsudativen Peritoniten und Pleuriten. Das histologische Bild der Pneumonie beim Experiment entspricht dem der Schweineseuchepneumonie. Ausgesprochene Abszessbildung zeigte die Bakterie bei Saugferkeln, abgesehen von der subkutanen Injektion, nicht, sondern äusserte ihren schädigenden Einfluss in erster Linie durch die Katarrhe.

Bei älteren Tieren war der pathogene Effekt weit weniger verhängnisvoll; hier waren vielfach die makroskopisch sichtbaren Eiterungen, doch auch sonstige typische Merkmale der Schweineseuche zu verzeichnen, insbesondere auch die Lungenentzündungen und die Hautausschläge (Pocken, diffuse Rötungen usw.) und Krämpfe. Vereinzelt endet auch bei diesen Tieren noch die Infektion tödtlich.

Es ist bei Versuchen mit dem Erreger der Schweineseuche nötig, mit Versuchstieren nicht zu sparen, um die verschiedenen Bilder der Seuche zu erzeugen. Die älteren Zustände an den Lungen hervorzurufen (Sequester, käsige Pneumonien) ist eine Sache des Zufalls, weil es abhängig von der Art des Verlaufes der experimentell erzeugten Seuche ist. Die Versuchstiere müsste man dann lange leben lassen. Aehnlich ist es bei den Versuchen mit anderen Krankheiten. Wir brauchen hier nur an die jüngsten experimentellen Arbeiten Behrings über Phthisiogenese zum Vergleiche zu erinnern.

Die Versuche ergeben, dass der Gripssche Bazillus der Erreger der Schweineseuche ist.

Alle Symptome der Schweineseuche in ihrer Vielgestaltigkeit haben wir erzeugt, während man mit der Löfflerschen Bakterie

dieses Ziel noch nicht annähernd erreichte, und die pathogene Tätigkeit des Bazillus ergibt ein gut abgeschlossenes Bild einer Seuche.

Wenn man aufmerksam das in der ersten Abteilung geschilderte anatomische Bild mit den biologischen Eigenschaften der Bakterien von Löffler und Grips vergleicht, so fällt auf, dass ein Bazillus von dem Charakter des Gripsschen besser und an sich sehr gut die anatomischen Prozesse bei der Schweineseuche erklären könnte, als die Bakterie von Löffler. Um dieses näher zu erörtern, so sind die eitrig-granulösen und eitrig-katarrhalischen Entzündungen mit chronischem, schleichendem Verlaufe das Typische der Schweineseuche und auch besonders der entsprechenden Schweineseuche-Pneumonie, nicht eine akute, fibrinöse, mortifizierende Lungenentzündung. Müssen wir uns auch die definitive Bezeichnung der verwandtschaftlichen Verhältnisse des Bazillus zu den Erregern der anderen Seuchen vorbehalten, so passen seine biologischen Verhältnisse doch gut zu der pathologischen Anatomie. Das langsame Wachstum, die Stäbchenform, die gelegentliche Fadenbildung u. a. m. lassen den Erreger einer chronischen Krankheit vermuten. Andererseits sind die Primärknötchen bei der spezifischen Pleuritis einfache Rundzellengeschwülste. Die zentrale Nekrobiose ist ein bei solchen Geschwülsten bekannter Prozess, das Fortkriechen von Pleura auf Peritoneum ähnelt der Serosentuberkulose. Auch an den Lungen haben die chronischen Prozesse durchaus einen anatomisch hierzu passenden Charakter. Die Löfflersche Bakterie kann als Erreger akuter Krankheiten solche Veränderungen dagegen nicht erklären. In der Literatur sind jene käsigen und eitrigen Herde in den Lungen allerdings schon längere Zeit als pyämische Prozesse nach Schweineseuche beschrieben und als Sekundärinfektionen gedeutet, analog den bei anderen Infektionskrankheiten öfters auftretenden metapneumonischen Abszessen. Nach den allgemein bekannten Erfahrungen über die pyogenen Bakterien ist der Begriff „Eiterung" aber rein konventionell. Dies beweist auch hier wieder sehr drastisch der Gripssche Bazillus, und nur mit demselben Recht, mit dem man von „Rotzeiter", „Drusepyämie" usw. spricht, kann man auch bei der Schweineseuche die Worte „Eiterung", „Abszess" verwenden. Das zeigten unsere Darlegungen, denn wir haben in unseren histologischen Untersuchungen der Lungenveränderungen schon die Einheitlichkeit des ganzen Prozesses dargetan, und die Tatsache, dass der Bazillus Grips kein Saprophyt oder gewöhnlicher kosmopolitischer Eitererreger sein kann, werden die folgenden Ausführungen ergeben.

Kontagiöse Natur der Schweineseuche.

Während die Löfflersche Bakterie allenthalben als saprophytischer Bewohner der Nasen- und Rachenhöhle gefunden wurde, was uns bei der Prüfung gesunder und tuberkulöser Schweine auch öfters glückte, ist der Gripssche Bazillus zu einem Leben in der Aussenwelt nicht befähigt, weshalb er den kontagiösen Charakter der Schweineseuche als Erreger wohl erklären kann. Sowohl bakteriologische Momente als auch praktische Erfahrungen und Experimente können wir zum Beweise anführen.

Der Bazillus bedarf zum Gedeihen etwa der Blutwärme, also Temperaturen, die sich im Freien gewöhnlich nicht einstellen, dazu ist er ausserordentlich wählerisch in seinem Nährmaterial, bildet keine Sporen, wird leicht allenthalben durch fremde Keime überwuchert, wächst langsam und verliert auf künstlichen Nährböden schnell seine Wachstumsenergie und stirbt ab. Dagegen ist die Löfflersche Bakterie bei gewöhnlicher Temperatur und auf allerlei Nährböden zu üppigem Wachsen zu bringen und viele Generationen hindurch fortzupflanzen. Das sind Dinge, die die Löfflersche Bakterie zu saprophytischem Dasein befähigen, den Gripsschen Bazillus aber nicht.

Die klinische Erfahrung lehrt auch, dass bei sonst gesunden Schweinen (und Rindern) Eiterungen selten sind. Wenn der Gripssche Bazillus allerorts sich aufhielte, wie z. B. die menschlichen Eiterkokken, dann könnten bei der Bösartigkeit der durch ihn erzeugten Eiterung Operationen bei Schweinen nicht so sorglos vorgenommen werden. Wenn man sieht, wie allen Regeln der Asepsis zum Trotz Kastrationen bei Säuen mit unsaubern Händen und Instrumenten ausgeführt werden, dann müssten Gripssche Peritoniten, die wir ohne Ausnahme bei Einverleibung der Bakterie in

den Bauchfellsack erzeugen konnten, längst in den Kreisen der tierärztlichen Operateure bekannt sein, und überhaupt wäre eine Operation am Schwein dann fast ebenso folgenschwer wie die unachtsame Oeffnung des Bauchfellsackes beim Pferde, dessen Eitererreger Saprophyten sind. Ebenso gilt beim Rind die Oeffnung des Bauchfellsackes nicht als gefährlich. Wenn nun allerdings Grips und Künnemann feststellten, dass die durch den Bazillus veranlasste Eiterung die häufigste Form beim Schwein und Rind darstellt, so ist das nicht überraschend, denn wenn eine Seuche so häufig ist wie die Schweineseuche und dabei direkt durch Eiterungen charakterisiert wird, dann ist natürlich die durch den betreffenden Erreger veranlasste Eiterung die häufigste. Die Arbeiten von Grips und Glage stammen aus Hamburg, also einer arg verseuchten Gegend, und Künnemanns aus Breslau. Auch Schlesien ist eine Hochburg der Schweineseuche. So mag es kommen, dass Künnemann die Bakterie auch beim Rinde dort so oft ermittelte. Andererseits muss es in der Arbeit Lucets überraschen, dass der Bakterie nicht Erwähnung getan wird. Lucet hätte sie bei ihrer Menge sicher nicht übersehen, als er die Eitererreger des Rindes systematisch musterte, und auch Nocard wäre wohl auf sie aufmerksam geworden, wenn es sich um eine Allerweltseiterbakterie handelte, denn die Arbeit Lucets stammt aus dem Nocardschen Institut. Eine anatomisch so auffällige Eiterung wäre schon besser bekannt, wenn sie allenthalben vorkäme. Bis jetzt liegen aber nur Arbeiten über dieselbe aus Schweineseuchegegenden vor.

Ausser bei Schweinen mit Schweineseuche haben wir den Bazillus nicht nachweisen können, insbesondere auch nicht in der Aussenwelt und bei Schweinen aus gesunden Beständen.

Literarische Angaben über Beziehungen zwischen der Schweineseuche und Eiterungen.

Die Beziehungen zwischen Schweineseuche und Eiterungen lassen sich auch aus der Literatur ersehen. Es muss direkt auffallen, dass in den Notizen über die Schweineseuche Eiterungen so oft erwähnt sind. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir nur auf die Arbeiten von Buch und Lorenz weiter oben. Nach Lüpke ist der die Bronchien erfüllende zähe Schleim stets „weiss und trübe“ und, mikroskopisch beschaut, „zellenreich“, Berndt fand in den Luftröhrenästen eine „schleimig-eitrige Masse“, Wittlinger in den Lungen mit eitrigem Inhalte gefüllte Cavernen.

Eiterungen im Verlaufe der Schweineseuche sind ferner auch sonst in den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preussens mehrfach hervorgehoben. Im demjenigen für 1901 betont Kreistierarzt Bahr, dass auf einem Gute des Kreises Carthaus bei den seuchekranken Tieren eitrige Gelenkentzündungen auftraten. Kreistierarzt Krüger-Schroda fand Abszesse in der Haut des Kopfes. Im Kreise Filehne wurden bei einem Schweine, dessen linkes Ohr stark geschwollen war, in der verdickten Unterhaut zahlreiche bohnen- bis taubeneigrosse, gelbgraue, trübe, bröcklige Herde gesehen, die scharf von dem umgebenden Gewebe abgesetzt waren. Das Schwein hatte im Leben an Schweineseuche gelitten und war während der Krankheit von einem Hunde ins Ohr gebissen worden. Nocard und Leclainche beschreiben bei der „chronischen“ Schweineseuche eine Bronchopneumonie und eitrige Prozesse mit folgenden bezeichnenden Worten:

„Forme chronique. On trouve des foyers de broncho-pneumonie, avec réplétion des bronches par un exsudat purulent épais, de la pneumonie interstitielle, des abcès du poumon limités par d'épaisses coques fibreuses. La plèvre épaissie est couverte de néo-membranes qui soudent les feuillets. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont durs et volumineux. On signale encore des abcès caséeux dans le foie et dans la rate, de l'entérite et de la pachyméningite.“

Auf vorstehende Beschreibung machen wir besonders aufmerksam, denn schärfer konnte der eitrige Charakter der Schweineseuche kaum hervorgehoben werden, noch dazu von so bekannten Autoren.

Schon 1892 in der ersten Auflage seines Handbuches der Fleischbeschau und in allen später erschienenen schildert Ostertag das Vorkommen einer eigentümlichen Eiterung bei der Schweineseuche. Bei der Wichtigkeit der Beobachtung ist der Abschnitt nachgedruckt.

„Pyämie nach Schweineseuche. Bei der Schweineseuche kommt es vor, dass in den nicht tödtlich verlaufenden Fällen einzelne oder sämtliche Lungenabschnitte, anstatt sich zu restituieren, infolge sekundärer Ansiedelung von

Eiterbakterien purulente Einschmelzung eingehen. Von diesen Herden aus kann Pyämie entstehen. Hierbei bemerkt man Abszesse in der Leber, in der Milz und namentlich, was bei anderen Tieren selten ist, in der Muskulatur des Skeletts.

Diese pyämischen Schweine sind fast ausnahmslos sehr schlecht genährt, zum Teil hydrämisch kachektisch. Da von einer Entfernung der multiplen Muskelabszesse selbst im Falle völliger Abkapselung nicht die Rede sein kann, so muss das Fleisch fraglicher Tiere stets als ein der Gesundheit schädliches Nahrungsmittel betrachtet werden.

Die Pyämiefälle im Gefolge der Schweineseuche sind nicht häufig. In der Regel werden die purulenten Lungenherde sackförmig abgekapselt."

Das war keine eigentliche gewöhnliche Pyämie, sondern Generalisation der Schweineseuche.

Bei mehreren Schweinen fanden Fiedeler und Bleisch in den hepatisierten Lungenteilen käsige Herde. Bei einem Schwein war an der Innenfläche des rechten Hinterschenkels ein fünfzigpfennigstückgrosses Geschwür mit zernagtem Rand, in der Nachbarschaft sassen noch mehrere ähnliche Geschwüre und in der Nähe des Sprunggelenkes eine halbhühnereigrosse, fluktuierende Cyste, welche mit Jauche gefüllt und mit jauchigen, missfarbenen, fetzigen Wänden versehen war. Die Lunge zeigte die charakteristische, inselförmige, graurote Verdichtung, die Bronchialdrüsen waren markig geschwellt, der Dickdarm nicht verändert.

Ströse und Heine beschreiben eitrige Pneumonien als Ausgang der katarrhalischen, Kitt behandelt Katarrhe und Eiterungen zusammen, und auch Greve ist die Häufigkeit der Eiterung aufgefallen. Greve deutet diese Verhältnisse allerdings nicht zutreffend. In der Dissertation von Grips finden sich in der Kasuistik, die vornehmlich Abszesse, die spezifischen Pleuriten und Peritoniten behandelt, einzelne Beschreibungen, welche die Beziehungen zwischen der Schweineseuche und Eiterung andeuten.

Fiedeler und Bleisch haben unter den beschriebenen Eiterungen bei der Schweineseuche einen Fall erörtert, den wir folgen lassen möchten, weil er die erste und unseres Wissens einzige zuverlässige Beschreibung einer spezifischen Peritonitis bringt, vor Erscheinen der ersten Gripsschen Arbeit in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene.

„Sektionsbefund. Ungefähr 4 Monate alter Borg. Starke Abmagerung, keine Hautverfärbungen, kein Hautödem. Lungen unvollständig zusammengefallen, an der Oberfläche beiderseits stellenweise mit frischem, pleuritischem Belage bedeckt. Beide Vorder- und Mittellappen, sowie der vordere Teil der Hinterlappen derb, nicht lufthaltig, in dem hinteren Teil beider Hinterlappen bis haselnussgrosse, derbe Knoten. Schnittfläche der Lungen an den hepatisierten Stellen höckerig, gelbrot, mit dazwischen liegenden graurot-hepatisierten Inseln, deren Schnittfläche glatt erscheint. Innerhalb der gelbroten Stellen einzelne gelbe, zum Teil verkalkte Herde.

In der Luftröhre und den grossen Bronchialästen feinblasiger, roter Schaum, in den feinsten Bronchien nur hie und da glasiger, graugelber, sehr zäher Schleim. Bronchialdrüsen markig geschwellt, von käsigen Herden durchsetzt und mit der Umgebung verwachsen.

Am Herzbeutel und Herzen nichts Abnormes. Milz wenig geschwellt. Leber und Nieren normal. Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwand durch alte, feste Stränge verwachsen. Magen-, Dünn- und Dickdarmschleimhaut, auch an der Ileocoecalklappe, nicht verändert, ebensowenig die Mesenterialdrüsen. Im ganzen Darmkanal normaler Futterbrei. Blasenschleimhaut normal. Bauchfell überall glatt, doch verdickt und grauweiss. Zwischen Damm und Kastrationsstelle eine taubeneigrosse, mit Käseherden durchsetzte Lymphdrüse. An der Kastrationsstelle zwei, von fibröser Kapsel umgebene, walnussgrosse, kugelige Cysten, erfüllt mit käsig-eitrigem, grüngelbem Inhalt. Am unteren Teil der Vorderwand der Blase, von dieser extraperitoneal, zu beiden Seiten der Mittellinie aufsitzend, rechts zwei, links eine Cyste von derselben Gestalt und demselben Inhalt, wie oben beschrieben. Eine weitere Anzahl von 7 solcher Cysten findet sich genau in der Mittellinie, der vorderen Bauchwand subperitoneal aufsitzend, bis zum Nabel hinauf, rosenkranzartig aneinander gereiht, untereinander und mit einzelnen Darmschlingen durch feste, fibröse Stränge verwachsen. Eine weitere solche Cyste sitzt endlich ebenfalls subperitoneal an der seitlichen Bauchwand, dem linken Rippenbogen entsprechend nach aussen, 3 cm von der nächsten der vorhin beschriebenen Cysten entfernt.

Inguinaldrüsen geschwellt, auf dem Durchschnitt von Käseherden durchsetzt."

Nach der Beschreibung lag bei dem Schweine Tuberkulose und Schweineseuche vor, letztere nicht allein ausgedrückt durch eine typische Pneumonie, sondern auch die Gripssche Peritonitis. Dass es eine solche war, ergibt sich aus der Beschreibung der „Cysten", aus dem Sitze derselben am Bauchfell und aus dem „grüngelben" Inhalt.



Ein Vorkommnis einer Gripsschen Peritonitis beim Rinde hat Glage beschrieben. In dem fraglichen Falle, der durch eine Abbildung veranschaulicht ist, fanden sich über 70 Abszesse am Bauchfell vor. Neuerdings haben wir wiederum eine solche Peritonitis gesehen. Die Abszesse sassen auch bei diesem zweiten Rinde besonders in der Schaufelknorpelgegend und den Unterrippengegenden, ferner am Pansen und der Haube. Sie waren in der Zahl von etwa 20 Stück vorhanden, hatten Walnussgrösse und beherbergten den Gripsschen Bazillus in ungemein grosser Zahl in dem puriform eingeschmolzenen, grünlichen Inhalt. Ein kindskopfgrosser Abszess von gleicher Beschaffenheit fand sich in der Nabelgegend vor. Das fragliche Rind wies gleichzeitig generalisierte Tuberkulose, unter anderem auch beginnende Serosentuberkulose in der Bauchhöhle, auf.

Wenn andererseits vielfach Eiterungen bei der Schweineseuche nicht erwähnt sind, so ist das erklärlich, denn makroskopisch sehen die meisten Pneumonien wie einfache „katarrhalische" aus, und bei den Katarrhen wiegt in dem Anfang oft der Schleim vor, während der spezifische Bestandteil, das Eiterkörperchen sich später einstellt (vgl. den Nasenkatarrh bei der Druse).

Es war bisher ein unaufgeklärtes Rätselweshalb die Schweineseucheschweine im Gegensatze zu den andern so häufig an „Eiterungen" erkrankten. An dem hiesigen Schlachthofe ist bei der grossen Seltenheit der aktinomykotischen Eiterung, die durch den Gripsschen Bazillus veranlasste fast die einzige zu nennen, und niemals sind dabei z. B. Beziehungen zwischen der Tuberkulose und der Eiterung aufgefallen, dagegen waren wir schon früher hier ebenso wie Ostertag auf die Kombination – Schweineseuche und Eiterung — aufmerksam geworden. Makroskopisch sieht man grosse Abszesse in den Lungen schon bei 3—5 %, kleinere beim Zerlegen derselben in Scheiben bei weiteren 5—10 %, und über ihr Dasein bei der mikroskopischen Untersuchung haben wir schon berichtet.

Jetzt klärt sich dieses Verhältnis, denn es handelt sich nur um eine Krankheit. Die Löfflersche Bakterie als Erreger der Schweineseuche gedacht, konnte diese Merkwürdigkeit nicht aufklären, und ein so abgerundetes Bild einer Seuche macht auch kein kosmopolitischer Eitereregér.

Die Bedeutung der Löfflerschen Bakterie bei der Schweineseuche.

Die Bakterie ist, wie wir schon sagten, äusserst häufig, besonders bei älteren Schweinen, ein harmloser Bewohner der oberen Luftwege, die dem Wirt nur gelegentlich Schädigungen zufügen kann. Allenthalben wird auf diese Bedeutung der Bakterie auch in der Literatur aufmerksam gemacht. Einige Beispiele seien hierfür angegeben.

Nocard und Leclainche z. B. rechnen die Schweineseuche zu den Pasteurellosen und sagen:

„La pasteurellose du porc, commes les autres infections du même groupe, est constatée sur les points les plus divers. Il semble que la bactérie soit répandue dans toutes les régions à l'état de saprophyte."

Kitt behandelt die Schweineseuche von Löffler und Schütz sehr nebenbei. Seine Ausführungen über die Bakterie, welche sich mit unseren Anschauungen über ihre Bedeutung durchaus decken, möchten wir deshalb eingehender wiedergeben. Kitt schreibt:

„Man findet diese Bakterien überaus häufig und reichlich in den Exsudaten der Lungen, der Brusthöhle und des Herzbeutels, in dem Bronchialschleim und im Safte der Bronchialdrüsen, weniger reichlich im Blute bei Schweinen, die septikämisch zugrunde gingen, namentlich bei den septikämischen und pektoralen Komplikationen der Schweinepest; gelegentlich sind sie auch in Abszessen, Gelenkeiter, Magen- und Darmgeschwüren, verkästen und vereiternden Lymphknoten bei pestkranken Schweinen in Menge zugegen."

„Die Häufigkeit ihres Vorkommens bei derartigen pathologischen Prozessen und besonders die stark infektiöse Eigenschaft der Septikämiebakterien für kleine Versuchstiere imponierte in solchem Masse, dass viele Autoren anfänglich die Septikämiebakterien auch als die Erreger der Schweinepest ansahen; aber durch die ausführführlichen und gründlichen Untersuchungen, besonders von Theobald Smith, Bang, Jensen und Preisz wurde nur die akzessorische Rolle, welche der B. suisepticus bei der Schweinepest mitspielt und die sonstige Bedeutung dieser Bakterien klargestellt.

Es finden sich nämlich auch sehr häufig, fast beständig im Nasenschleim, Maul- und Rachenschleim der gesunden Schweine (wie auch bei gesunden Kälbern, Hunden, Katzen, Pferden ebenda) Bakterien, welche nach Form, Kulturmerkmalen und Wirkung auf verschiedene kleine Versuchstiere sich gerade so verhalten wie der Bacillus suisepticus und von diesem gar nicht zu unterscheiden sind (Smith, Moore, Bang, Jensen, J. Mayr,

eigene Versuche). Wir können daher die Schweineseptikämiebakterien als Sputumbakterien betrachten, welche Saprophyten und Wohnparasiten bei unseren Haustieren vorstellen."

Die Löfflersche Bakterie kommt nach unseren Erfahrungen bei 50—60 % aller Schweine vor und ist mehr oder minder virulent, sodass kleine Versuchstiere getötet werden können. Besonders bei der Schweinepest spielt sie, wie der Arbeit von Preisz zu entnehmen ist, eine akzessorische Rolle als Erreger einer Sekundärinfektion. Bei der Schweineseuche sehen wir die Veränderungen, welche man auf die pathogene Tätigkeit der Bakterien zurückführen muss (Septikämien und akute, fibrinöse, mortifizierende Pneumonien-selten, vielleicht bei jedem 10000. an Schweine) seuche erkrankten Schwein einmal. Zuweilen beobachtete Befunde bei Schlachttieren scheinen uns für die Erklärung des Wesens der von Schütz beschriebenen Pneumonie dabei sehr erwähnenswert: Das gleichzeitige Vorkommen beider Pneumonieformen bei einem Schwein. Man findet dann an den vorderen und mittleren Lappen eine typische Schweineseuchepneumonie, die meist doppelseitig ist und im Volumen klein, und in den hinteren Lappen eine akute, fibrinöse, mortifizierende, voluminöse, die meist einseitig ist. Das Alter ist an den anatomischen Veränderungen so abzulesen, dass letztere jüngeren Datums sind als erstere. Sie erscheinen hier ausgesprochen als Komplikationen. Entsprechend dem Vorkommen der Bakterie Löfflers sind diese Funde nur bei älteren Schweinen zu machen, nicht bei Ferkeln. Es ist die Zerstörung der Lunge durch den Gripsschen Bazillus bei diesen schon umfänglicher, die Sputumflora zahlreicher und Pneumonien von einem anderen anatomischen Typ, die in mehr oder minder grossem Umfange gesehen werden, öfters eingesprengt in die typische Pneumonie, sind deshalb durch Mitwirkung der letzteren häufiger. So sind auch die gelegentlichen sporadischen oder multipeln Fälle von akuten, mortifizierenden Pneumonien zu erklären. Ebenso wie infolge Zerstörung von Blutgefässen eine Generalisation der Schweineseuche entstehen kann, werden ferner auch die Sputumbakterien bei solcher Gelegenheit leicht ins Blut übertreten. Es entstehen dann scheinbar akute Seuchefälle, die nur Komplikationen des chronischen Verlaufes durch interkurrente, durch Sputumbakterien erzeugte Septikämien sind. Wenn man bei solchen „akuten" Fällen nur die Löfflersche Bakterie im Blute findet, so ist das deshalb erklärlich und eine Bestätigung obiger Ansicht.

Auch nach Lüpke kommen beide Pneumonien nebeneinander vor. Lüpke deutet das so wie wir: „Nachdem die herdweise katarrhalische Bronchopneumonie an den kleineren Vorderlappen bereits bestand, ereignete sich eine umfängliche Infektion an den grösseren hinteren Lappen. Die Lokalisation des katarrhalischen Prozesses in den Vorderlappen erklärt sich daraus, dass diese Lungenteile aus bekannten Gründen eine besondere Neigung zu Erkrankungen, inbesondere auch zu bronchitischen Katarrhen haben. Daher treffen die Krankheitskeime bei ihrem Eindringen mit der Atmungsluft hier oft einen leichten Katarrh bereits an und werden von ihm am direkten weiteren Vordringen gehindert und zur Ansiedelung an diesen Stellen gezwungen. In dem der Bronchitis weniger unterworfenen Hinterlappen kann der (wahrscheinlich in feinster Staubform aufgenommene) Infektionsstoff (Löfflersche Bakterie) sogleich in die Alveolen gelangen, weshalb sich dann auch schnell eine ausgebreitete genuine Pneumopleuritis ausbildet, die dann leicht den Tod des Tieres herbeiführt."

Wir bestritten die Richtigkeit der Schützschen Versuche nicht und hatten deshalb keinen Anlass, sie zu wiederholen, nur die Deutung war zu beanstanden und in dem angegebenen Sinne umzuändern.

Die Bakterie spielt somit bei der Schweineseuche dieselbe Rolle wie nach den Darlegungen von Preisz bei der Schweinepest. Ob auch der Gripssche Bazillus fibrinöse Pneumonien machen kann bei stärkeren Graden der Entzündung, dafür haben wir keinen Anhalt finden können, fibrinöse Pleuriten und Peritoniten erzeugt er aber nach unsern Versuchen im Anschlusse an die katarrhalisch-eitrigen Entzündungen der Lunge und des Darmes und nach den Funden in der Praxis sehr wohl.

Was die Bildung nekrotischer Herde bei der Schweineseuche angeht, so ist sie zwar nach den Befunden vorerst als Ernährungs-

störung zu deuten, wie es Lüpke schon tat, indessen sind die pathogenen Eigenschaften der Bakterie Löfflers derart, dass sie ohne Zweifel bei der Entstehung der nekrotischen Herde in der Lunge gelegentlich mitwirken wird, was aber auch von allen anderen saprophytisch in den erkrankten Lungen lebenden Bakterien mehr oder minder gilt. Jede wirkt nach ihrer Art in den hinsichtlich der Lebensenergie geschwächten Lungenteilen, und z. B. ein stinkender Geruch des Eiters (gangränöse Pneumonie Ströses und Heines) wird auf allerlei gemeinsame Wirkungen von Bakterien verschiedenster Art zurückzuführen sein, die man im einzelnen nicht übersieht, denn die Lungenflora bei der Schweineseuchepneumonie ist öfters sehr mannigfaltig. Ebenso könnte die Bakterie Löfflers bei Pleuriten mitwirken, wofür ihre gelegentliche grössere Anzahl in dem Exsudat spricht. Eine weitere Bedeutung als diejenige, Erreger, gelegentlicher Komplikationen zu sein, kann man der Bakterie nicht zuerkennen. Nach Ostertag kann die Schweineseuche bisweilen dann als akute Pneumonie mit Pleuritis und Perikarditis auftreten, wenn dieselbe durch chronisch kranke Tiere in unverseuchte Bestände eingeschleppt wird, zuweilen auch, wenn chronisch kranke Tiere den schädlichen Einflüssen langer Transporte ausgesetzt sind. Die akute Form kann ferner, neben der chronischen, namentlich bei jüngeren, bestehen wie vor 10 Jahren. Es ist auch unsere Ansicht, dass Transporte solche Komplikationen fördern, denn ähnliches ist ja von vielen Krankheiten bekannt. Eine analoge Rolle, wie die Löfflersche Bakterie, sehen wir übrigens die Colibakterien spielen, die sich als Erreger von Sekundärinfektionen bei den verschiedensten Erkrankungen vordrängen und bei den Untersuchungen oft wegen ihres stürmischen Wachstums Reinkulturen vortäuschen, wenn das Tier an anderen Erregern zugrunde ging.

Man bezeichnet neuerdings, wie wir oben schon ausführten, die Septikämie und die akute, fibrinöse, multipel mortifizierende Pneumonie als akute Schweineseuche und schliesst die von uns beschriebene als chronische oder umgeänderte an. Letztere ist gekennzeichnet durch katarrhalische und granulöse Eiterungen. Als akute Komplikation gedacht, passen die Septikämie und Pneumonie Schütz' in das Bild hinein, nicht aber als primäre Läsion. Die typische Form der Pneumonie bei der Seuche ist natürlich diejenige, welche am häufigsten vorkommt und die, welche in den frischen Krankheitsfällen besteht. In beiden Fällen ist es die von uns beschriebene, nicht die von Schütz. Die Lungenentzündungen bei Ferkeln zeigen deshalb immer unsere Form der Pneumonie.

Die Bedeutung des Gripsschen Bazillus für die Epidemologie der Schweineseuche.

Ebenso wie der Gripssche Bazillus den anatomischen Charakter der Schweineseuche zu erklären vermag, wird nun auch die Epidemologie der Seuche sehr verständlich. Sie ist entsprechend den biologischen Verhältnissen des Bazillus rein kontagiös, und die Folgen der Infektion sind in erster Linie bei den Saugferkeln verhängnisvoll. Letztere befinden sich der Bakterie gegenüber auch in einer überaus ungünstigen Lage, weil sie sich andauernd ausschliesslich von Milch ernähren, demnach, bakteriologisch gedacht, ununterbrochen dem Erreger sein bestes Nährmaterial zuführen und dazu wegen ihrer Jugend wenig widerstandsfähig sind. Der Kern der Epidemologie ist bei der kontagiösen Natur der Seuche die Neueinschleppung und Uebertragung von Tier zu Tier. Die Hauptverbreitung im Bestande selbst erfolgt durch die unzweckmässige Aufstallung, Ansteckung der Ferkel durch die Mutter, das wirre Durcheinander, was bei der Eigenschaft des Bazillus, sich bei den scheinbar gesund gewordenen Schweineseucheschweinen zu halten, verhängnisvoll ist. Verdächtig sind alle Tiere, die die Seuche angeblich überstanden, weil sie trotzdem in den chronischen Veränderungen den Bazillus oft sogar massenhaft beherbergen und deshalb anstecken. Sowohl mit dem Kot, wie mit dem ausgehusteten Schleim oder Wundsekret kann die Verbreitung erfolgen und eine Uebertragung mit dem Futter oder der Atmungsluft auf die anderen Schweine ermöglichen. Vornehmlich dürfte die Aufnahme des Ansteckungsstoffes per os in Frage kommen; denn im Schweinestalle ist es stets mehr oder minder feucht und ein Zerstäuben der Keime kaum anzunehmen, da dieselben durch die Feuchtigkeit fixiert sind.

Die Neueinschleppung kann auf verschiedenen Wegen geschehen, die schon weiter oben angedeutet sind. Ebenso sind hierbei aber die Wechselbeziehungen zwischen Schwein und Rind zu berücksichtigen, wie sie die wirtschaftlichen Verhältnisse mit sich bringen, und vornehmlich auch die Verfütterung von Milch.

Die Uebertragung der Schweineseuche durch Verfütterung von Milch oder Molkereiprodukten ist ja schon vielfach beobachtet worden, war indessen bis heute nicht aufgeklärt. Fast alle eingehenderen Notizen über Schweineseuche behandeln Seuchenzüge in Molkereien. Das wird auch bei Durchsicht unserer Arbeit schon aufgefallen sein. Aehnliches sehen wir nur noch bei der Tuberkulose hinsichtlich der Bedeutung der Milch, allenfalls noch bei der Maul- und Klauenseuche, aber z. B. nicht beim Rotlauf. In der Literatur macht sich dieses recht bemerkbar, wenn natürlich auch der strikte Beweis im konkreten Falle kaum geführt ist. Selbst bei der schon bekannten Bedeutung der Milchübertragung bei der Tuberkulose war ein solcher Beweis von Fall zu Fall nicht zu erbringen. Im Vergleiche zu der Uebertragung von Tier zu Tier dürfte die Rolle der Infektion durch die Milch natürlich mehr untergeordnet sein. Als Beispiele erwähnen wir die Arbeiten von Lorenz, Fiedeler und Bleisch. Mehrdorf und Berndt sagen, dass man in Molkereien klassische Fälle von Schweineseucheausbrüchen sehen könne, und jährlich ist es eine wiederkehrende Mitteilung in den amtlichen Seuchenberichten, dass die Uebertragung der Schweineseuche durch Verfütterung von Milch beobachtet sei. (Vergl. die Beobachtung in Carthaus.) Aehnliche Fälle sind auch uns aus der Praxis bekannt oder durch Mitteilungen hiesiger Kreistierärzte zugänglich geworden. Diese Beteiligung der Milchfütterung bei der Schweineseuche ist bereits so bemerkt worden, dass man nach Aufklärung suchte.

Lorenz betonte schon 1888:

„Dass das seuchenhafte Vorkommen derselben (d. h. der Schweineseuche) seither nur in Molkereien beobachtet wurde, ist zum wenigsten eigentümlich, zumal grössere Schweinebestände auch anderweit vielfach gehalten werden. Vielleicht ist gerade hierin ein Anhalt zu weiteren Forschungen über die Aetiologie dieser Seuche geboten."

Er bemühte sich selbst um die Klärung und fand, dass die Löfflersche Bakterie in Milch ganz gut wächst. Eingehendere Untersuchungen nahmen Fiedeler und Bleisch auf Anregung des Departementstierarztes Schilling vor, beachteten indessen auch nur die Löfflersche Bakterie.

Sie fanden die Bakterien in den Molken der Futtertröge, besonders zahlreich in den oft darin stehenbleibenden Resten, vorwiegend im Bodensatz. Die Keime waren also spezifisch schwerer als die Flüssigkeit. Durch diesen Befund angeregte Züchtungsversuche liessen erkennen, dass eine Vermehrung der Bakterien zwar in unveränderter sterilisierter Milch nicht stattfand, dass sich dagegen saure Brühe, saure, sterilisierte Molken, die sauren Molken der Futtertröge und saure Milch als brauchbare Nährböden erwiesen.

Die Beimengung zum Futter erfolgt nach Fiedeler und Bleisch leicht, weil der ausgehustete Bronchialschleim, welcher reichlich die Bakterien enthält, darauf gerät. Die Infektion ist durch die Atemwege möglich, weil die Schweine, welche gierig fressen, mit der Nase tief ins flüssige Futter fahren, es dabei einschlürfen und sich überhaupt oft verschlucken. So erklärten Fiedeler und Bleisch die Uebertragung durch die Milch. Sie sagen hinsichtlich des Wachsens der Bakterie in Milch wörtlich aber nur, „dass die Bakterien sich durch Tage nicht nur lebensfähig erhalten, sondern sogar vermehren können". Von einem flotten Wachstum kann hiernach wohl kaum die Rede sein, und die Erklärung erscheint nicht genügend, denn es dürfte wohl ziemlich gleichgültig sein, ob eine derartige saprophytische Bakterie etwas besser oder schlechter in einem Nährmedium wächst. Das kann nicht ausreichen, die Bevorzugung der Molkereibestände durch die Schweineseuche verständlich zu machen.

Eine ganz andere Erklärung würde die Arbeit von Glage über die eitrigen Mastiten des Rindes anbahnen. Glage züchtete den Gripsschen Bazillus aus den charakteristischen Abszessen im Euter und machte gleichzeitig auf die oben in der Schilderung der pathologischen Anatomie schon berücksichtigte Abszessbildung im Darm des Schweines aufmerksam. Glage schloss, dass wahrscheinlich öfters eine

Infektion mit dem Bazillus vom Darme aus beim Schweine stattfinden müsse. Für die Uebertragung durch Milch sprächen die Funde des Bazillus bei der Mastitis und das flotte Wachstum desselben in Milch. Die Frage, ob der Gripssche Bazillus der Erreger der Schweineseuche ist, war damals literarisch noch nicht angeschnitten. Alle Notizen aus der Arbeit würden aber nunmehr auf die Schweineseuche zu beziehen sein. Nachstehend folgt eine kurze Beschreibung der Euterentzündungen:

Die fragliche Mastitis — eine chronische abszedierende — verläuft ohne Störung des Allgemeinbefindens. Sie setzt ohne akut entzündliche Erscheinungen ein und führt bei langsamem, chronischem Verlaufe zu völliger Verödung der Drüsensubstanz, und das Euter wird sekretionsuntüchtig. Es erkrankt ein Viertel oder mehrere desselben werden betroffen. Im Anfange sieht man auf dem Durchschnitte durch ein solches Kuheuter vereinzelt graue Knötchen von Linsengrösse, die sich von dem gelben Drüsengewebe scharf abheben und den Primärknötchen an den serösen Häuten bei der Gripsschen Peritonitis des Schweines ähneln. Zentral tritt dann puriforme Erweichung ein, so dass sich auf seitlichen Druck ein feiner Tropfen eines schwach grünlich gefärbten Eiters entleert, nach dessen Entfernung eine feine Vertiefung an der Stelle zurückbleibt. Durch periphere Wucherung wird der Knoten grösser und an mehreren Stellen puriform eingeschmolzen, so dass das zurückbleibende Gewebe nach dem Abspülen des Eiters aussieht, als seien mit Nadeln in Teig Eindrücke gemacht worden. Durch Konfluenz der Erweichungsherde bildet sich ein grösserer Abszess, der von dem grauen Granulationsgewebe umrahmt wird. Parallel mit der Bildung dieser eigentümlichen Abszesse schreitet infolge einer reaktiven Entzündung der Nachbarschaft eine starke Bindegewebsbildung in der Umgebung einher. Durch gänzliche puriforme Einschmelzung geht das Granulationsgewebe völlig unter, und es grenzt der Eiter dann direkt an die schwielige, sehnige Kapsel, was schon bei haselnussgrossen Abszessen der Fall ist. Die Bindegewebsmasse strahlt weit in die Nachbarschaft aus, zu einer interstitiellen Mastitis führend, wobei allmählich die Drüsenläppchen so völlig untergehen, dass grosse Bezirke des Eutergewebes in der Nachbarschaft der Abszesse in rein sehnige Bindegewebsmassen umgewandelt werden. Die Abszesse wachsen trotzdem, da die Kapsel von innen her weiter eingeschmolzen wird, indem sich peripher gleichzeitig eine neue bildet. Benachbarte fliessen deshalb durch Untergang der trennenden sehnigen Scheidewände ineinander. Meist sind die Herde klein, haselnussgross, seltner bis faust-, ja bis kopfgross. In letzterem Falle ziehen bisweilen durch die Abszesshöhle bleistiftdicke Stränge, gelegentlich mit Nebenästen, die Residuen von Blutgefässen darstellen, welche der Einschmelzung Widerstand leisteten. Oberflächlich gelegene Herde wachsen bis zur Haut vor und brechen durch, wobei nach Entleerung des Eiters ein feiner Fistelgang in die Höhle führt, der indessen vielfach durch eingetrockneten Eiter verklebt wird. Solche Fisteln sind bisweilen in grosser Zahl zu bemerken und die Haare des Euters dann mit Krusten und Borken eingetrockneten Eiters verklebt oder mit frischem, grünlichem oder missfarbenem Eiter besudelt. Das Bild ist dann ungemein charakteristisch. Allenthalben kann man dann in dem sonst steinhart gewordenen Euter durch Palpation fluktuierende Stellen wahrnehmen. Es sind uns Fälle bekannt, in welchen das Euter mehrere Hundert Herde enthielt und dabei einen beträchtlich vermehrten Umfang aufwies. Andermal ist das Euter von normaler Grösse. Beim Durchbruch der Herde in die Milchcysterne stellt sich ein chronischer Katarrh an deren Schleimhaut ein. Letztere bedeckt sich mit warzenartigen Wucherungen besonders an der Basis der Zitze, wird sehnig und schwielig, gelegentlich schiefrig pigmentiert, und das Sekret, welches grünlich und so zäh wie Vogelleim ist, kann sich so schwer entleeren, dass die Cysterne erweitert wird und vollgepfropft mit derartigen Massen ist, in welchen durch allerlei Bakterien Fäulnisvorgänge eingeleitet werden, so dass man beim Versuche zu melken, einen dünnen Faden einer stinkenden, zähen Masse ausdrücken kann. Bei schnellem und umfänglichem Wachsen vieler Abszesse kann infolge der rasch ungenügend werdenden Ernährung durch Thrombosierung der Blutgefässe ein grosser Abschnitt des Euters nekrotisch werden und in Fäulnis übergehen. Die supramammären Lymphdrüsen bleiben trotz umfangreicher Abszessbildung meist intakt, oder sind geschwollen, stark durchsaftet oder schwach gerötet, selten auch von den spezifischen Herden durchsetzt. Ein vorgeschritten erkranktes Euter ist eine schwielige, von multiplen Abszessen durchsetzte Bindegewebsmasse. In frischeren Fällen sind alle oben beschriebenen Stadien zu sehen, in älteren nur die ausgebildeten Eiterungen.

Neuerdings hat Glage festgestellt, dass neben der obigen Form der Prozess sich auch von einfach katarrhalischen Mastiten herleiten kann. Das Sekret der Schleimhaut ist erst schleimig, dann ausgesprochen eiterig, nunmehr allmählich grünlich geworden. Reichliche Bindegewebswucherung stellt sich dabei ein, und Abszesse bilden sich dann gleichfalls aus. In Schwärmen sitzen in den Produkten die Gripsschen Bazillen.

Gelegentlich kann neben der erwähnten Erkrankung Tuberkulose vorliegen, wobei dann neben



den Tuberkeln in den Lymphdrüsen in dem Eutergewebe ausser den grünlichen, eitrigen Herden, die gelben Tuberkel sich scharf abheben.

Es bietet ein grosses Interesse festzustellen, dass eine Jugendseuche gerade durch eine pathogene Milchbakterie erzeugt wird, denn Milch und Säugling sind Dinge, die zueinander passen. Es gehört für das Ferkel aber auch nach der Entwöhnung die Milch zu den wichtigsten Nahrungsmitteln aus wirtschaftlichen Gründen, und die enorme Verbreitung der Schweineseuche in Schleswig-Holstein mag wohl auf den hohen Stand der Milchwirtschaft in dieser Provinz und die Sammelmolkereien zu einem gewissen Teil zurückzuführen sein. Nach Glage werden durch Abkochen oder Erhitzen auf 80° der Milch die schädlichen Eigenschaften genommen, eine Feststellung, die unter diesen Umständen praktische Bedeutung gewinnt.

Allgemeine Betrachtungen.

Wir sehen in allen Kapiteln, dass der Gripssche Bazillus die Eigentümlichkeiten der Schweineseuche sowohl in anatomischer wie in epidemologischer Hinsicht klären kann, dagegen nicht die Löfflersche Bakterie, und das Gesamtresultat unserer Untersuchungen kann der Leser und Kritiker schnell übersehen, wenn wir eine Gegenüberstellung der alten, heute noch giltigen Lehre und der von uns neu begründeten folgen lassen.

Alte Lehre: Die Schweineseuche ist zwar eine selbständige Seuche, kommt aber fast ausschliesslich mit der Schweinepest gemeinsam vor und hat seit Mitte der neunziger Jahre durch Umänderung eine anatomische Wandelung erfahren. Die ehemals akute Schweineseuche (Septikämie u. fibrin. Pneumon.) ist jetzt meist eine chronische (katarrh. Pneumon.) geworden. Der Erreger ist die Löfflersche Bakterie. Die Verschiedenheiten des anatomischen Bildes erklären Virulenzschwankungen. Die Ansteckung erfolgt auf dem Wege der Inhalation. Die kontagiöse Natur der Seuche ist durch Ausbildung einer besonderen Rasse der sonst allenthalben hausenden Sputumbakterien zu verstehen, die Bevorzugung von Molkereibeständen durch gutes Wachstum in Milch. Die häufigen Eiterungen bei dem sonst von Eiterungen allerdings fast verschonten Tier sind Komplikationen durch Saprophyten.

Neue Lehre: Die Schweineseuche ist eine rein kontagiöse Jugendseuche, besonders durch Katarrhe und Eiterungen charakterisiert und eine selbständige Seuche. Die Häufigkeit der Eiterungen beim Schwein mit Schweineseuche hat also nichts Auffallendes. Eine Umänderung gab es nicht, die Seuche wurde nur falsch beschrieben. Der Erreger ist der Gripssche Bazillus, dessen biologische Eigenschaften die anatomischen und epidemologischen Verhältnisse der Seuche, besonders auch die kontagiöse Ausbreitung, gut erklären. Die Aufnahme erfolgt besonders per os. Neben der Uebertragung von Tier zu Tier kommt infizierte Milch für die Verbreitung der Seuche besonders in Frage. Die Löfflerschen Bakterien machen nur gelegentlich akute Komplikationen des normal chronischen Verlaufes, wozu sie als weitverbreitete, mit zum Teil nicht unbeträchtlicher Virulenz begabte Sputumbakterien befähigt sind.

Nunmehr kennen wir drei Seuchen der Schweine, die den ehemaligen „Rotlauf" zusammensetzen. Es sind:

1. Die Rotlaufseuche. Dieselbe ist eine spezifische Septikämie. Die wichtigsten anatomischen Merkmale sind: Milztumor, blutige Magendarmentzündung, blutige Nierenentzündung, trübe Schwellung der Leber, des Herzens und der Muskeln, Rötung der Haut. Eine besondere Form sind die Backsteinblattern und spez. Endokarditen. Der Erreger dieser Seuche ist der Rotlaufbazillus.

2. Die Schweinepest ist eine Erkrankung des Verdauungsapparates, bei der vornehmlich der Dickdarm erkrankt ist. Letzterer ist in der Regel Sitz einer tiefen Diphtherie. Gleichzeitig leiden die nachbarlichen Lymphdrüsen und sind die Erscheinungen einer leichten allgemeinen Infektion nachzuweisen. Die Krankheit ist oft mit sekundärer Pneumonie vergesellschaftet. Der Erreger dieser Seuche ist der Schweinepestbazillus.



3. Die Schweineseuche ist eine durch spezifische Katarrhe und Eiterungen, Hautausschläge, nervöse Zufälle und Ernährungsstörungen charakterisierte kontagiöse Jugendkrankheit der Schweine. Diphtherische Prozesse am Darm sind kein Merkmal der Seuche. Der Erreger ist der Gripssche Bazillus.

Sowohl bei gesunden Schweinen als auch bei tuberkulösen, schweinepest- und ebenso bei schweineseuchekranken kommen als saprophytische Bewohner der Schleimhäute der Nasen- und Rachenhöhle kleine, ovoide Bakterien vor, die Löfflerschen Bakterien, die nur Erreger von Sekundärinfektionen verschiedenen anatomischen Charakters sind, aber keine selbständige Seuche machen (Löffler-Schützsche Schweineseuche).

Literatur.

Bermbach. Veröffentl. a. d. Jahres-Veter.-Bericht der beamt. Tierärzte Preussens für das Jahr 1900 S. 85—90, für 1901 S. 124—138, für 1902 S. 167—187.

Buch. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. 1887, S. 332. Deutsch. tierärzt. Wochenschr. 1894, S. 41.

Eggeling. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. 1885, S. 231.

Fiedeler u. Bleisch. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. 1889, S. 321; Zeitschr. f. Hyg. 1890, S. 545.

Gerosa u. Billitz. La clin. veter. 1898, S. 62. Ellenb.-Schütz. Jahresber. 1898, S. 63.

Glage. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchh. 1903, S. 166. Deutsch. tier. Woch. 1903, S. 442.

Grabert. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1904. S. 256.

Graffunder. Berl. tier. Woch. 1896, S. 471.

Greve. Deutsch. tier. Wochenschr. 1902, S. 491.

Grips. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchh. 1898, S. 166. Inaug.-Dissert. Giessen 1902. Deutsch. tier. Woch. 1902, No. 22 u. 23 und 1903, S. 185.

Hoffmann. Berl. tierärztl. Woch. 1904, S. 34.

Jensen. Ergebn. v. Labarsch u. Ostertag. 1898.

Joest. Handb. der pathog. Mikroorganism. von Kolbe u. Wassermann. Jena 1903. Deutsch. tier. Wochenschr. 1903, S. 455.

Kitt. Lehrb. d. pathol.-anat. Diagnost. 1895, II. Bd., S. 264 u. 267; Bakterienkunde u. path. Mikroskop. III. Aufl. 1899, S. 256 u. 306.

Künnemann. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. 1903, S. 128.

Löffler. Arbeit a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1885, S. 46.

Lorenz. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. 1888, S. 98.

Lüpke. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1890. I. Bd., S. 158.

Mehrdorf u. Berndt. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. 1901, S. 299.

Nocard et Leclainche. Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1903, p. 88.

Ostertag. Handbuch d. Fleischbesch. I. bis IV. Auflage. Deutsch. tierärztl. Woch. 1903, S. 185. Berl. tierärztl. Woch. 1904, S. 345.

Preisz. Zeitschr. f. Tiermedizin. 1898, II. Bd., S. 1.

Prettner. Zentralbl. f. Bakteriol. 1899, S. 744. Bd. 25, Abt. I, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchh. Jahrg. X.

Preusse. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. 1900, S. 368.

Schreiber. Berl. tier. Woch. 1900, S. 592.

Schütz. Arb. a. d. Kais. Gesundh. 1886, Bd. I, S. 376. Archiv f. wiss. u. prakt. Tierh. 1886, S. 210.

Ströse u. Heine. Deutsch. tier. Woch. 1898, S. 313 u. 321.

Wassermann u. Ostertag. Monatshef. f. prakt. Tierh. Bd. XIII u. XV. Sonderabdr.

Wittlinger. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. 1900, S. 357.

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. Juni 1904.

Der Rotz wurde beobachtet in Preussen in 10 Gemeinden, in Bayern in 8, in Württemberg in 2, in Hamburg in einer und in Elsass-Lothringen in 2, zusammen in 23 Gemeinden und in 28 Gehöften. Die Lungenseuche bestand fort in einem Gehöft des Kreises Pleschen im Regierungsbezirk Posen. Die Aphthenseuche gelangte zur Feststellung in Preussen in 55 Gemeinden und 77 Gehöften, in Sachsen in 2 Gemeinden und 2 Gehöften, im ganzen somit in 57 Gemeinden und 79 Gehöften. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest wurde festgestellt und zur Anzeige gebracht in zusammen 1680 Gemeinden und 2302 Gehöften.

Referate.

Infektionskrankheiten.

Kanda. Vergleichende Untersuchungen über Rinder- und Menschentuberkulin bei der Diagnose der Perlsucht. Sackingaku-Zasshi 1903. No. 23, n. Refer. im Centralbl. f. Bakteriologie. XXXIV. No. 20/21.

Das Tuberkulin aus Bacillen der Rinder beschleunigt die Reaktion. Das Maximum der Temperatursteigerung wird erreicht bei der subkutanen Injektion von Rindertuberkulin innerhalb 10—12 Stunden, bei der Injektion von Menschentuberkulin erst nach 12—18 Stunden; bei der intravenösen

Injektion nach 6—8 Stunden, resp. nach 8—10 Stunden. Es ist also zur Diagnose der Rindertuberkulose das Tuberkulin aus Bacillen vom Rinde vorzuziehen. Jacob.

Bujwid. Ueberimpfbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf das Rind. Gazeta lekarska 1904, No. 12.

Verf. bespricht neuere Untersuchungen auf diesem Gebiete und erklärt sich entschieden sowohl gegen die Kochsche als auch gegen die neue Behringsche Theorie. Durch seine eigenen Forschungen über Tuberkulose gelangte Verf. zur Ueberzeugung, dass es verschiedene Variäteten des Tbc-Bacillus gibt, die grössere oder geringere Virulenz erlangen können. Ueberaus wichtig ist die Menge, in welcher der Kochsche Bacillus in den Organismus dringt. Seine Versuche an Rindern zeigten, dass man imstande ist dieselben mit menschlicher Tuberkulose zu infizieren, die krankhaften Prozesse neigen zur Lokalisation. Es gibt auch Varietäten der Vogeltuberkulose, welche verschiedene Virulenz besitzen. Baczyński.

Nizzali. Die Uebertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen durch Gelegenheitsursache. Il nuovo raccoglitore medico. 1903. Fasc. 1 u. 2. Ref. d. Centralblatt f. Bakteriol. XXXIV. Heft 20/21.

Ein Fleischer, der von erblicher Belastung frei war, hatte sich beim Zerschneiden eines Rindes verletzt, das mit Tuberkulose behaftet war. Die sehr kleine Wunde vernarbte sofort, tat sich aber später wieder auf und entleerte eitriges Sekret; dies dauerte 2 Monate lang. Dann schloss sich die Wunde wieder. Darauf schwollen die Axillarganglien an und wurden abgetragen. Sie zeigten makroskopisch und mikroskopisch charakteristische tuberkulöse Läsionen. Es ist dies also ein neuer Beweis für die Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf Menschen. Jacob.

A. Fumagalli. Actinomycosis beim Hunde. La Clinica Veterinaria. XXVI, No. 35.

Verf. fand bei einem sechs Jahre alten Terrier eine nussgrosse Geschwulst am linken Unterkieferast, die mit den Wurzeln der ersten Molaren in Verbindung stand. Sie war hart, dem Knochen fest anhaftend und schmerzhaft. Die beiden ersten Molaren waren beweglich, so dass der eine ohne Mühe extrahiert werden konnte. Die Alveole enthielt Wucherungen von schwefelgelber Farbe, deren mikroskopische Untersuchung die charakteristischen Aktinomyzesdrusen erkennen liess. Zur Behandlung wurde Jod verwendet. Profé.

A. Baldoni. Durch Micrococcus tetragenus erzeugte Mastitis beim Rinde. La Clinica Veterinaria. XXVI. No. 36.

Verf. gibt die über die verschiedenen Arten von Euterentzündungen erschienenen Arbeiten an, um danach einen Fall von eiteriger Mastitis bei einer Kuh zu beschreiben. Aus dem Eiter wurde, neben vereinzelten Kolonien von Bac. fluorescens liquefaciens und einem rosa Kokkus, vorwiegend Micrococcus tetragenus gezüchtet. Auch beim Menschen ist Micrococcus tetragenus als Erreger der Mastitis beobachtet worden. Profé.

Parasitologie.

Käppe. Grössenverhältnisse der Rinderfinne. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1904; pag. 143.

Nach der im Originale in Kürze erwähnten Literatur sind die Angaben der Autoren über die maximale Grösse der Rinderfinne recht verschieden. K. sind bei der Beschau mehrfach Finnen vorgekommen, welche die bekannten Grössen wesentlich überschritten, weshalb er an 23 unverletzten, sämtlich von einem durchscheinenden Balg von kaum 0,5 mm Stärke umgebenen und einen völlig klaren wässerigen Inhalt aufweisenden Finnen Messungen vornahm, deren Ergebnis er in einer Tabelle zusammenstellt. Klett.

Meyer in Dresden. Beitrag zum Vorkommen der Rinderfinne beim Kalbe, sowie über die Möglichkeit einer intrauterinen Infektion desselben. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 14. Jahrg. pag. 188.

In der sehr zarten Muskulatur eines zirka 125 Pfund (Lebendgewicht) schweren, bei der Schlachtung noch nicht vier Wochen alten Kalbes fanden sich sehr zahlreiche eiförmige Gebilde (Cysticercen) in der Länge von 9 mm, in der Breite von 4,5 mm je im Durchschnitt; als grösstes Mass wurde 15,5:6,5 mm, als kleinstes 6:3,5 mm beobachtet. Das grosse Volumen war zum Teil auf die sehr dicke (bis 1,5 mm), bindegewebige Kapsel der Cysticercen zurückzuführen. Wegen der Grösse und des dicken, bindegewebigen Balges möchte M. eine intranterine Infektion, wie in den Fällen von Schröder und Messner, nicht ganz von der Hand weisen. Der Inhalt der Bälge zeigte die für den in Koagulationsnekrose begriffenen Cysticercus inermis charakteristische grünlich-gelbe, trocken-breiige Masse; keine Kopfanlagen. Wegen des Fehlens der in späteren Stadien auftretenden Verkalkung scheint es sich um eine nur einmalige Infektion des Kalbes zu handeln. Klett.

Wassburn. Parasitische Larve. Nach einem Ref. der Deutschen Medicinischen Wochenschrift. 1904. pag. 255. Literaturbeilage.

Mehrere Exemplare einer Larve derselben Dipterenart, die von French im Darme eines an epileptiformen Anfällen leidenden Kindes gefunden und als Gastrophilus epilepsalis beschrieben wurde, fanden sich an Hautabszessen eines 3 Wochen alten, frühgeborenen Kindes. Klett.

Einsendung von Original-Abhandlungen, Büchern, Monographien u. Separat-Abdrücken wird direkt an den Redakteur, Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50, oder an die Verlagshandlung Louis Marcus, Berlin SW., Tempelhofer Ufer 7, erbeten.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb Berlin W. 35.
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.



Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. AUGUST 1904. HEFT 5.

Ueber die Aetiologie der Schweineseuche.

Von Kreisvet.-Arzt Schmidt-Giessen.

Gelegentlich einer am 29. März d. J. unter Vorsitz des Herrn Geheimrats Haas und bei Anwesenheit des Herrn Ministerialrats Braun, der Herren Oberregierungsräte Freiherrn von Stark und Hölsinger und des Herrn Obermedizinalrats Dr. Lorenz stattgehabten Sitzung des Hessischen Landwirtschaftsrats stand der Gegenstand „Bekämpfung der Schweineseuche (Schweinepest)“ zur Tagesordnung und war Herr Oekonomierat Hoffmann-Hofgüll zum Referenten und der Unterzeichnete zum Korreferenten in dieser Sache bestellt worden.

Ersterer verbreitete sich in dem von ihm erstatteten Referate in der Hauptsache in einer bisweilen fast erbitterten, aber wohl zu verstehenden Weise über die in dem Regierungsbezirk Wiesbaden seitens der Landwirte geführten ungeheuerlichen Klagen hinsichtlich Sperrmassregeln, die erlassen worden waren, um eine angebliche, sehr verheerend auftretende Schweineseuche einzudämmen, die sich in einem Falle bei einem grösseren Schweinebestande sogar über 9 Monate erstreckte und die bedeutendsten Betriebsstörungen und Vermögensschädigungen im Gefolge hatte. Hoffmann fügte dem noch hinzu, dass man nach Anordnung der Sperren aber auf das Hereinbrechen der Seuche vergeblich gewartet und auch der Departementstierarzt über das Wesen derselben sich dahin geäussert habe, dass sie nach ihrem Auftreten und Verlaufe den Namen einer solchen nicht verdiene. Im weiteren führte Hoffmann noch aus, dass es auch in derselben Sache gelegentlich der im Februar dieses Jahres stattgefundenen Generalversammlung der Landwirtschaftskammer dieses Regierungsbezirks zu einer wahren Sturmflut von Klagen wegen verhängter Massregeln gekommen und der anwesende Oberpräsident der Provinz, Freiherr von Windheim, sich sogar genötigt gesehen habe, in die entstandene Debatte einzugreifen und folgenden Antrag, der einstimmige Annahme fand, der Versammlung zu unterbreiten: „Die Landwirtschaftskammer beauftragt den Vorstand, ohne Verzug bei dem Herrn Minister für Landwirtschaft die Aufhebung der Anzeigepflicht für Schweineseuche für Nassau zu beantragen und diesen Antrag so zu beschleunigen, dass derselbe nicht etwa durch ministerielle Entscheidung auf dem Vernehmen nach bereits gestellte Abänderungsanträge der Regierung präjudiziert wird.“ Ferner appellierte Herr Oekonomierat Hoffmann eindringlichst an die anwesenden Herren Regierungsvertreter, im Interesse der Landwirte Hessens Massnahmen zu treffen, damit nicht ähnliche Zustände, wie sie sich im Regierungsbezirk Wiesbaden ereignet, auch bei uns sich fühlbar machten und nahm zum Schlusse Veranlassung, auf meine langjährigen Beobachtungen und Untersuchungen in gebührender Weise hinzudeuten. In dem von mir erstatteten Referate habe ich mich dann in eingehender Weise über das Wesen der Schweineseuche und Schweinepest auf Grund der von mir gemachten Erfahrungen, eigenen Studien und experimentellen Untersuchungen verbreitet und darauf hingewiesen, dass der als Erreger der Schweineseuche allgemein angesehene Bacillus suisepticus bei dieser Seuche nach meiner innigsten Ueberzeugung nur eine accessorische Rolle spiele, nicht aber das ursächliche Moment derselben sei. Meine Darlegungen wurden weiter eingehend darin begründet, dass es mir bei den simpelsten sporadischen Erkrankungen der Schweine gelungen sei, diesen Bacillus sowohl in den affizierten Lungen, den geschwollenen Bronchialdrüsen, den Herzklappen, und zwar hier fast in Reinkultur, wie im Gemisch mit Rotlaufbacillen, sowie endlich sogar in der Milz eines an Darmverschlingung verendeten Schweines zu finden, ihn durch subkutane Verimpfung von Organteilchen fast in allen Fällen auf Mäuse und Kaninchen pathogen zu übertragen und aus diesen heraus wieder auf den verschiedensten Nährmedien in Reinkultur zu züchten. Im weiteren wurden noch folgende

zwei Fälle von mir ganz besonders in die Erörterung gezogen:

1. Auf einem Gute nämlich mit mehreren Hunderten Schweinen, einer hervorragenden Edelzucht, die sich durch einen vorzüglichen Gesundheitszustand auszeichnete, traf ich ein verkümmertes, etwa 3 Monate altes und mit deutlich ausgesprochenen pneumonischen Erscheinungen behaftetes Ferkel an. Der Besitzer, dessen Zucht einen eminenten Wert repräsentiert, beängstigte sich beständig in hohem Grade wegen der Schweineseuche. Und so geschah es, dass ich häufig um der geringfügigsten Dinge willen um meinen Rat ersucht und dass mir auch dieses Ferkel vorgestellt wurde. Wir kamen dann überein, dasselbe zu töten und bei der sogleich vorgenommenen Sektion ergab sich, dass es an einer katarrhalischen Pneumonie mit diffuser schlaffer Hepatisation gelitten und eine enorme Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen zeigte. In aus dieser Lunge, wie aus den bronchialen Lymphdrüsen von mir angefertigten mikroskopischen Präparaten liessen sich die ovoiden Bakterien fast in Reinkultur nachweisen, die mit Stückchen einer bronchialen Lymphdrüse subkutan geimpften Mäuse und Kaninchen gingen am dritten bis vierten Tage zu Grunde, in den Milzen dieser Versuchtstiere fanden sich dieselben Bakterien in Unmengen wieder und auf den verschiedensten Nährböden wurden die schönsten Reinkulturen des Bacillus suisepticus bei Zimmertemperatur zur Entwicklung gebracht. Auch Schlachthofdirektor Dr. Liebe, welcher sich noch weiterhin mit der Lunge beschäftigte, gelangte zu demselben Resultate. Dieser bedeutende Schweinebestand, mehrere Hundert Stück, erfreut sich nun bis auf den heutigen Tag der besten Gesundheit und es sind weder Krankheits- noch Todesfälle vorgekommen.

2. Unter einem Schweinebestand von etwa 100 Stück ging ein etwa 3 Monate altes Ferkel, welches vorher gekümmert hatte, zu Grunde. Die Sektion desselben wurde in Gemeinschaft mit Dr. Liebe unternommen und ergab ganz denselben Befund wie bei Nr. 1, nämlich eine katarrhalische Pneumonie mit diffuser schlaffer Hepatisation und bedeutender Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen. Um nun ein vollständig einwandfreies Resultat in diesem Falle zu erlangen, wurden von Dr. Liebe und mir in vollständig abgetrennten räumlichen Verhältnissen Parallelversuche angestellt, die gleichen Untersuchungsmedien gewählt, Versuchstiere und Nährböden der gleichen Art verwendet. Zunächst fanden wir nun in aus der Lunge und den bronchialen Lymphdrüsen angefertigten mikroskopischen Anstrichpräparaten wiederum den Bacillus suisepticus fast in Reinkultur und Unmengen vor. Alsdann wurden je vier Mäuse mit Stückchen der Bronchialdrüsen subkutan geimpft und alle Mäuse gingen am dritten bis vierten Tage zu Grunde. In aus den Milzen dieser Mäuse angefertigten Präparaten fand sich nun wiederum derselbe Parasit und auf allen infizierten Nährböden kam dasselbe Bakterium bei Zimmertemperatur zur Entwicklung. Auch unter dem hier genannten Schweinebestand hat sich fernerhin ein Erkranken oder Sterben der Schweine nicht mehr gezeigt, derselbe erfreut sich vielmehr der vorzüglichsten Gesundheit.

Ferner wurde von mir noch darauf hingewiesen, dass ich auch bei der im vorigen Jahre über Oberhessen ausgebreiteten Schweinepest sehr interessante und bemerkenswerte Beobachtungen und Studien gemacht habe. In allen akuten Pestfällen mit ausschliesslichen Darmaffektionen nämlich gelang es Dr. Liebe sowohl wie mir, den spezifischen Salmonschen Pesterreger, wenn auch erst nach längerer Tinktion, in aus den Mesenterialdrüsen angefertigten Präparaten unschwer nachzuweisen Bei mehr chronischen Fällen schlug indessen der Nachweis dieser Bakterien meist fehl. Da jedoch, wo es sich um eine Komplikation der Brustorgane mit Darmpest handelte, liess sich ein ganz anderer Parasit und zwar stets der Bacillus suisepticus überaus zahlreich in den geschwollenen Bronchialdrüsen durch das Mikroskop sowohl, wie auch durch den Mäuseversuch nachweisen. Auch in solchen Fällen, bei welchen anscheinend die primäre Pestaffektion des Darmes ausgeheilt und die Schweine an der sekundären septischen Affektion der Brustorgane verendet waren, hatte ich ganz dasselbe Resultat. Und ich habe bei zahlreichen, mit Stückchen affizierter Bronchialdrüsen subkutan geimpften Mäusen nach deren Tod aus den Milzen heraus die prächtigsten Reinkulturen des genannten Bakteriums gezüchtet.

Wenn man nun aus diesen Beobachtungen Schlüsse zieht, so ist es wohl ohne weiteres einleuchtend, dass bei der hier aufgetretenen Schweinepest dem Bacillus suisepticus nur eine accessorische Bedeutung beigemessen werden durfte, indem dieser überall in der Natur als harmloses Wesen sich vorfindende Parasit auch in den durch die Pest lädierten Organismus sich Eingang verschaffte und auf diese Weise diejenigen Krankheitsformen setzte, die man in der tierärztlichen Literatur allgemein als Schweineseuche zu benennen pflegt. Und wenn man aber besonders in Erwägung zieht, dass dieser Bacillus in dem Nasen- und Rachenschleim jedes gesunden Schweines zu finden ist, so dürfte meine Folgerung einem Zweifel insofern nicht mehr unterliegen, als der Weg vom Rachen bis in die Lunge doch wahrlich kein weiter und eine Infektion auf aerogenem oder hämatogenem Wege wohl leicht zu ermöglichen ist.

Meine Auseinandersetzungen resümierte ich zum Schlusse dann kurz dahin zusammen: „Nach meinen in der Praxis erworbenen Erfahrungen und eigenen experimentellen Studien hat der als Erreger der Schweineseuche von den Geheimräten Löffler und Schütz entdeckte und proklamierte Bacillus suisepticus mit der Aetiologie dieser Seuche nichts zu tun. Derselbe ist vielmehr nur von ausschliesslich accessorischer Bedeutung. Er vermag wohl unter geeigneten Verhältnissen eine septicämische Erkrankung oder infektiöse Pneumonie zu setzen, aber niemals eine epidemiologische Schweineseuche zu verursachen. Und man müsse, wenn auch fernerhin noch den Bacillus suisepticus als den Erreger der Schweineseuche ansehen wolle, der polizeilichen Konsequenz halber alle Schweinebestände einsperren oder töten lassen und zwar einfach deswegen, weil eben dieser Parasit bei fast jedem gesunden Schweine als Sputumbacterium vorkomme und auch fast bei jedem verendeten Schweine in den veränderten Organen nachgewiesen werden könne."

Um mir die Priorität zu wahren, in dieser für die Landwirtschaft so hochwichtigen Frage in Gemeinschaft mit Dr. Liebe einen unumstösslichen wissenschaftlichen Beitrag geliefert zu haben, dass der Bacillus suisepticus in ätiologischer Hinsicht mit der Schweineseuche nichts zu tun hat, musste ich nämlich auf die Verhandlungen der betreffenden Sitzung des Landwirtschaftsrats vom 29. März deshalb zurückgreifen, weil die betreffenden Verhandlungen zur Zeit im Druck noch nicht erschienen sind und die Herren Kollegen Dr. Grips, Dr. Glage und Dr. Nieberle in der Zeitschrift „Fortschritte der Veterinärhygiene" in jüngster Zeit eine umfassende und ausgezeichnete Arbeit in derselben Sache haben erscheinen lassen, worin sie zu dem gleichen Resultate hinsichtlich des Bacillus suisepticus zu gelangen scheinen und von ihnen die ganze seitherige Lehre über die Aetiologie der Schweineseuche als nicht zu recht bestehend und unhaltbar bezeichnet wird. Auch möchte ich hinsichtlich der mir in dieser Sache zukommenden Priorität auf meine beiden letzten Jahresberichte hinweisen, worin ich meine Ueberzeugung in entsprechender Weise zum Ausdruck brachte. Im weiteren ist von mir in derselben Angelegenheit eine umfassende Arbeit verfasst und diese im Abzug bereits im März d. Js. meiner vorgesetzten Ministerialbehörde sowohl wie auch Herrn Ministerialrat Braun von mir unterbreitet worden. Ferner habe ich bei landwirtschaftlichen Versammlungen, wie bei hervorragenden Landwirten unverhohlen in dem angedeuteten Sinne hinsichtlich der Aetiologie der Schweineseuche schon seit Jahren meine Ueberzeugung zum Ausdruck gebracht, unter Hinweis auf meine Erfahrungen und angestellten Versuche, und bitte ich letztere, insbesondere Herrn Oekonomierat Hoffmann-Hoffgüll, sich an dieser Stelle darüber in meinem Interesse in entsprechender Weise zu äussern. Dass ich nun die oben erwähnte Arbeit noch nicht der Oeffentlichkeit habe übergeben können, das bedaure ich zwar unendlich, glaube aber indessen, durch die betreffende Sitzung des Landwirtschaftsrats mir die volle Priorität hinreichend gewahrt zu haben. Ferner hat sich noch Dr. Liebe an weiteren Untersuchungen in letzterer Zeit beteiligt und sind uns noch neue Gesichtspunkte dabei eröffnet worden. Dr. Liebe und ich werden daher die Arbeit, sobald es uns die

Zeit erlaubt, gemeinschaftlich veröffentlichen und sind auch wir in Einstimmung mit Grips, Glage und Nieberle der sicheren Erwartung, einen weiteren Beitrag zu liefern, dass die ganze seitherige von den Geheimräten Löffler und Schütz hinsichtlich der Aetiologie der Schweineseuche aufgestellte Theorie hinfällig ist bezw. einer gründlichen Abänderung und Umgestaltung besonders in veterinärpolizeilicher Hinsicht bedarf.

Zu meinen zahlreichen mühevollen Untersuchungen habe ich mir bei meiner angestrengten Berufstätigkeit die erforderliche Zeit geradezu zusammenstehlen müssen. Denn es stand mir kein Assistent, kein Fonds, kein Laboratorium usw. zur Verfügung und nur an Schlachthofdirektor Dr. Liebe habe ich einen bereitwilligen Mitarbeiter gefunden, so dass wir wenigstens die wichtigsten Versuche, um ein unantastbares Material zu gewinnen, in Gestalt von Parallelversuchen ausführen konnten. Denn ich war mir der Tragweite meiner Stellung zur Frage über die Aetiologie der Schweineseuche, die ganz im Gegensatze zu den Ansichten aller Autoren, Löffler, Schütz, Ostertag, sich befand, wohl bewusst. Aber ich hatte sie für richtig erkannt und habe sie deshalb rücksichtslos, und zwar ungeachtet der bestehenden Theorie, gestützt auf meine Erfahrungen, Studien und Untersuchungen, schon seit Jahren vertreten, in meiner dienstlichen Tätigkeit ausschliesslich danach gehandelt und glaube damit der Landwirtschaft im allgemeinen, insbesondere aber der des Kreises Giessen, wo an anderer Stelle Pseudoschweineseuchen des öfteren festgestellt wurden, einen grossen Nutzen erwiesen zu haben. Nicht von wissenschaftlichen Instituten, sondern einfach wie fast immer aus der Praxis heraus, ist also die Klärung dieser hochwichtigen Frage gekommen. Lediglich die Ueberzeugung, dass es mit der bestehenden Theorie nicht mehr so weiter gehen könne, hat mich bewogen, die Schweinekrankheiten gewissermassen zu einem Spezialstudium für mich zu machen, wozu mir denn auch die infolge des Rotlaufentschädigungsgesetzes so überaus zahlreich vorzunehmenden Sektionen, sowie die im vorigen Jahre so umfangreich aufgetretene Schweinepest das reichlichste Material verschafften.

Zur Verteidigung der seitherigen Theorie sucht nun Prof. Dr. Ostertag seine ganze Autorität in die Schanzen zu schlagen und er führt als Beweis dafür die günstige Wirkung des mit dem Bacillus suisepticus hergestellten polyvalenten Serums an, indem er nach einem dem preussischen Landwirtschaftsminister erstatteten Bericht nach Anwendung dieses Serums bei Schweineseucheausbrüchen 87 pCt. Schutzerfolge bei Ferkeln und 96 pCt. bei älteren Schweinen zu verzeichnen gehabt haben will. Aber sollte Ostertag hier nicht Scheinerfolge zu verzeichnen gehabt haben? Denn von manch anderen Stellen Deutschlands wird von der vollständigen Nutzlosigkeit des Serums berichtet, und so hatte man auch nach Mitteilungen aus Ungarn nach Anwendung des polyvalenten Serums bei Schweineseucheausbrüchen nicht den mindesten Erfolg zu verzeichnen. Und wenn ich nun noch Herrn Prof. Dr. Ostertag die Mitteilung mache, dass ich bei den wiederholten, am veterinärpathologischen Institute der hiesigen Universität festgestellten Schweineseuchen, die mitunter recht bedeutende Schweinebestände betrafen, glatt 100 pCt. Schutzerfolge zu verzeichnen hatte, weil ich kein polyvalentes Serum einspritzte, mit Ausnahme des ersten Falles keine Sperre beantragte, ja überhaupt nichts getan hatte, und wenn ich weiter hinzufüge, dass in den zahlreichen Fällen, in welchen von mir bei an katarrhalischen Pneumonien mit diffusen schlaffen Hepatisationen zu Grunde gegangenen Schweinen, in deren Lungen und Bronchialdrüsen immer auf Mäuse und Kaninchen pathogene ovoide Bakterien nachgewiesen wurden, ich stets denselben günstigen Erfolg ohne Anwendung des polyvalenten Serums hatte, so wird Herr Prof. Dr. Ostertag die vollständige Unhaltbarkeit seiner Beweisführung einschränkungslos anerkennen müssen. Ganz richtig sagen Grips, Glage, Nieberle: „Die Erforschung des Wesens der Schweineseuche ist vollständig an ihrem verkehrten Ende begonnen worden: Löffler fand das Bakterium zuerst zufällig bei einem Schweine, Schütz griff es auf, es gelang, dasselbe in Reinkulturen zu züchten und durch Einspritzung in die Lunge von Schweinen spezifische Pneumonien bei diesen zu bedingen, und so entstand dann, ohne dass die betreffenden Forscher jemals eine Schweineseuche in der

Praxis gesehen haben dürften, bei der damaligen „Sucht nach neuen Seuchen" auch eine solche, die die Tierärzte in der Praxis noch nicht beobachtet hatten." Diesen Worten dürfte nun noch anzufügen sein, dass es insbesondere aber noch keinem Forscher gelungen ist, durch Verfütterung des Bacillus suisepticus ein gesundes Schwein zu infizieren; dagegen in allen Fällen gesunde Mäuse auf diese Weise zu töten. Bei allen anderen Seuchen der Menschen und der Tiere ist man nun tatsächlich bei deren Erforschung in gerade umgekehrter Weise vorgegangen. Zuerst hatte man die Seuchen in der Praxis kennen gelernt und studiert, und nun war es Aufgabe des Forschers, das ursächliche Agens zu ergründen. Hier aber präsentierte man den Tierärzten zuerst das Bakterium und bedeutete ihnen: Nun, jetzt konstruiert euch die dazugehörige Seuche zusammen. Ich und viele andere bebeamteten Tierärzte brachten dies aber nie fertig. Die älteren Tierärzte, die mit dem Mikroskope weniger vertraut waren und sich weniger um den betreffenden Bacillus kümmerten, vielmehr ihre Seuchendiagnosen ganz richtig nach dem gleichartigen pathologischen Befund und dem epidemiologischen Charakter stellten, verfielen wohl kaum einem Irrtum. Ganz anders musste es aber bei der jüngeren, in der Mikroskopie und Bakteriologie besser geschulten, obigen Forschern zu Füssen gesessenen Generation werden. Diese fand den Bacillus in der Praxis, insbesondere in den Schlachthöfen und sonstigen Instituten überaus häufig, sie stellte auf Grund einiger ovoider Bakterien der Theorie entsprechend kopfüber „Schweineseuche" fest, sie wusste von der vorteilhaften Wirkung der Fleischbeschau hinsichtlich Aufdeckung von Seucheherden zu reden und zu berichten, sie prophezeite bei den Behörden und Besitzern ein enormes Erkranken und Sterben und wenn nun der beamtete Tierarzt nicht das nötige kalte Blut besass, dann kam es zu den verhängnisvollsten und andauernsten Sperren. In den meisten Fällen wurde aber vergeblich auf das prokhezeite Erkranken und Sterben gewartet und die ungeheuerlichen Klagen der betroffenen Landwirte finden wohl hierin ihre Erklärung. Und nun nach 18 Jahren stellt es sich heraus, dass der als Erreger der Schweineseuche angesehene Bacillus suisepticus gewissermassen ein harmloses Geschöpf ist. Ja, man stellte nach dem Bacillus suisepticus ein Serum fabrikmässig her, man brachte es unter entsprechendem Hinweise in den Verkehr und man wusste von günstigen Erfolgen bei Anwendung desselben zu berichten. Notgedrungen werden Koryphäen der medizinischen und veterinärmedizinischen Wissenschaft in dieser Frage sich dem Unvermeidlichen fügen müssen, und es werden der bestehenden Theorie wohl noch wenige Tage beschieden sein, bis zu welchen man das allgemeine Grabgeläute für dieselbe wird vernehmen und ihr das letzte Hallelujah wird spenden können! — — —

Nachtrag.

Die vorstehende Abhandlung war bereits in der Hess. Landw.-Zeitschrift erschienen, als ich bald darauf von einem renommierten Schweinezüchter des Ostens ein Schreiben erhielt, worin mir dieser mitteilte, dass er nach Anwendung des polyvalenten Serums unter seinem Schweinestande zwar nicht voll befriedigt sei, aber immerhin ein wesentliches Nachlassen der Sterblichkeit unter den Ferkeln glaube beobachtet zu haben. Nun wurde ich vor einiger Zeit auf ein grösseres Gut, woselbst eine ansteckende Schweinekrankheit ausgebrochen war, zur Konsultation beordert, und ich stellte unter diesem Bestande die Schweineseuche fest. Auf Befragen hinsichtlich Einschleppung der Seuche wurde mir dann derjenige Züchter, von dem Zuchtschweine bezogen worden waren, genannt, der sich jetzt brieflich an mich gewendet hat. Wie gross die Zahl der eingeführten Schweine gewesen, das ist mir nicht mehr in Erinnerung. Aber von einem jungen Eber weiss ich noch, dass er deutlich ausgesprochene Seuchenerscheinungen zeigte. Auf meine dem Besitzer gemachte Erklärung, dass durch diesen Schweineimport, indem weit und breit von dem Herrschen einer Schweineseuche nichts bekannt sei, die Seucheneinschleppung erfolgt wäre, wollte letzterer an meine Unterstellung nicht recht glauben, hielt mir vielmehr entgegen, dass der Ort der Herstammung der eingeführten Schweine vollständig seuchenfrei sei. Aus dem vorgenannten Briefe ist mir nun die Sache vollends klar geworden, und es ist auch aus dem Schreiben

weiter zu entnehmen, dass die hier eingeführten Schweine einer Behandlung mit polyvalentem Serum unterworfen waren. Ich überlasse es nun jedem Kollegen, sich den nötigen Kommentar hierzu zu entwerfen. Um einen unausbleiblichen Entschädigungsprozess zu vermeiden, der sich nach Bekanntgabe der Namen entwickeln würde, muss ich von einer solchen absehen, zumal als sich auch das vorgenannte Schreiben zu einer Veröffentlichung nicht eignet. Die betreffende Seuche ist unter dem hier fraglichen Schweinebestande recht heftig aufgetreten. Der gesamte Schweinebestand ist notgeschlachtet worden oder verendet.

Ein neues Kadaver-Vernichtungs- und Verwertungs-System.

Von Stadtbaurat a. D. **Bartholomé**.

Mit dem Inkrafttreten des Reichs-Fleischbeschaugesetzes tritt an zahlreiche Städte und Gemeindeverwaltungen die Frage heran, wie die konfiszierten Fleischteile, welche dem Verkehr dauernd entzogen werden sollen, in zweckmässigster Weise zu beseitigen, unschädlich zu machen und gleichzeitig zu verwerten sind.

Bisher wurde, abgesehen von der verhältnismässig geringen Anzahl der Schlachthöfe, welche mit Verbrennungsöfen oder Fleischverwertungsapparaten ausgerüstet sind, das gesamte Material den Abdeckereien überwiesen. Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass sich infolgedessen auch der zweckmässigsten Gestaltung des Abdeckereibetriebes erhöhte Aufmerksamkeit zuwendet. Ich will mich an dieser Stelle nicht weiter darüber auslassen, ob es vorzuziehen ist, die Schlachthauskonfiskate in einer besonderen Vernichtungsanstalt auf dem Schlachthof selbst zu beseitigen, bezw. zu verarbeiten, oder ob es richtiger ist, die Schlachthofabfälle in geeigneter Weise einer modern eingerichteten Abdeckerei zuzuführen, oder aber ob es sich empfiehlt, die modern eingerichtete Abdeckerei mit dem Schlachthofe zu verbinden. Alle drei Auffassungen haben ihre Anhänger gefunden, so dass wir entsprechende Anstalten in den verschiedensten Teilen Deutschlands finden.

Das Arbeitsverfahren, welches allen modern eingerichteten Kadaververnichtungs- und Verwertungsanstalten zu Grunde liegt, ist das sogenannte thermochemische Verfahren. Dasselbe gründet sich bekanntlich darauf, dass das Rohmaterial mit hochgespanntem Dampf behandelt und dadurch von seinem Eigenwasser und dem Fett grösstenteils befreit wird, und nun das so extrahierte Arbeitsgut in geeigneter Weise eingetrocknet werden kann. Von den extrahierten Flüssigkeiten wird das Fett abgesondert und direkt als gesuchtes Rohmaterial für die Seifenfabrikation verkauft, während die wässrige Brühe, welche in reichem Masse mit Leim und andern organischen Substanzen beladen ist, eingedampft wird, und zwar entweder für sich oder mit dem ausgekochten Kadavermaterial zusammen. Die auf diese Weise erhaltenen Produkte sind Tierkörpermehl, Fett und ev. Leimgallerte. Letztere ist auf einen guten Primaleim nicht zu verarbeiten, da durch die Anwendung der hohen Hitzegrade der Leimsubstanz ihre Gelatinierfähigkeit genommen ist. Vielmehr wird die Leimgallerte selbst direkt als sogenannter Schlichteleim zu Appreturen, zu Stuckateurarbeiten und dergl. verwendet. Das Absatzgebiet dieses Schlichteleims ist aber nur ein beschränktes, weshalb es sich empfiehlt, die Leimsubstanz den extrahierten Fleisch- und Knochenmassen während des Trockenprozesses wieder zuzufügen und beide zusammen zu einem leimhaltigen Tierkörpermehl zu verarbeiten.

Jedenfalls nutzt das thermochemische Verfahren auf diese Weise alle in dem Tierkörper enthaltenen Wertstoffe vollkommen aus. Dabei sind die gewonnenen Produkte völlig steril und können deshalb ohne Bedenken frei in den Handel gebracht werden.

Für die Durchführung des thermochemischen Verfahrens sind die verschiedensten Apparatsysteme in Vorschlag gebracht und auch mehr oder weniger zur Anwendung gekommen. Die ersten derselben hatten für die Kochung und Trocknung des Kadavermaterials getrennte Apparate, so beispielsweise der im Anfang der neunziger Jahre in Deutschland eingeführt Kafilldesinfektor von Rietschel & Henneberg. Auch die ersten Hartmannschen Extraktionsapparate, wie sie noch heute auf den städtischen Schlachthöfen in Breslau, Emden und Königsberg im Betriebe sind, haben neben dem Extraktionsapparat einen besonderen Trockenapparat. Gegen diese Zweiteilung machten si-

aber im Betriebe gewisse Bedenken geltend, welche so schwerwiegend waren, dass man auf die Konstruktion eines einzigen Apparates hinarbeitete, in welchem Extraktion und Trocknung hintereinander durchgeführt werden. Apparate dieser Art sind denn auch seit Mitte der neunziger Jahre allgemein eingeführt worden, und die bekannten Podewilsschen und die Hartmannschen Apparate, welche zur Zeit auf nahezu allen modernen Vernichtungsanlagen im Gebrauch sind, sind so eingerichtet, dass eine Umladung des durchkochten Kadavermaterials aus dem Extraktionsapparat nach einem besonderen Trockenapparat nicht mehr erforderlich ist.

Neuerdings wird von der Aktien-Maschinenbauanstalt, vormals Venuleth & Ellenberger in Darmstadt ein neues Apparatsystem zur Vernichtung und Verwertung tierischer Kadaver angeboten, welches wieder auf die eben erwähnte und in der Praxis verlassene Zweiteilung zurückgreift. Venuleth & Ellenberger versprechen sich von der Anwendung je eines besonderen Apparates für Kochung und Trocknung die Möglichkeit, dass innerhalb derselben Zeit das doppelte Quantum Rohmaterial verarbeitet werden kann, als in jeder anderen Anlage. Dass aber tatsächlich diese Erhöhung der quantitativen Leistung gegenüber den bekannten Apparatsystemen erreicht wird, erscheint zweifelhaft, wie die nachstehenden Betrachtungen ergeben.

Die Kochperiode dauert in den bekannten, mit einer Siebtrommel ausgerüsteten Apparaten bei ca. 500 kg Fassung durchschnittlich vier Stunden, und dem entsprechen auch die Erfahrungen, welche Venuleth & Ellenberger auf der ersten von ihr gebauten Anlage in Dieburg gemacht haben. Die darauf folgende Periode der Trocknung des durchkochten Kadavermaterials erfordert nach den Angaben von Venuleth & Ellenberger etwa drei Stunden, und die dann noch notwendige Eindampfung der Leimbrühe mit Torfmull etc. erfordert gleichfalls noch ca. drei Stunden. Letztere braucht allerdings nicht nach jeder Charge zu erfolgen, sondern es soll genügen, wenn nach jeder zweiten oder dritten Charge die Leimbrühe aufgearbeitet wird. Jedenfalls wird man aber für die Eindickung der Leimbrühe pro Charge mindestens 1½ bis 2 Stunden in Anrechnung bringen müssen. Die gesamte Arbeitszeit für eine Apparatfüllung setzt sich also wie folgt zusammen:

Kochperiode	4 Stunden
Trocknung des Fleisches etc.	3 „
Trocknung der Leimbrühe	2 „
zusammen	9 Stunden.

Nun ist nach Beendigung der Kochperiode und nach Ueberführung des durchkochten Kadavermaterials nach dem Trockenapparat der Desinfektor für die Durchdämpfung einer zweiten Charge wieder frei. Derselbe kann sofort wieder beladen werden, und während die erste Charge im Trockenapparat trocknet, wird die zweite im Desinfektor durchkocht. Danach muss aber die zweite Charge noch im Trockenapparat getrocknet, und endlich auch die Leimbrühe noch mit Torfmull verarbeitet werden. In diesem Falle, dass zwei Chargen unmittelbar hintereinander verarbeitet werden, stellt sich der Zeitverbrauch also folgendermassen:

Kochung der 1. Charge	4 Stunden
Kochung der 2. Charge	4 „
Trocknung der 2. Charge	3 „
Trocknung der Leimbrühe mit Torf	3 „
zusammen	14 Stunden

In diesem Falle würden also auf jede Charge 7 Stunden entfallen.

Will man nun noch weiter gehen und gar an zwei Tagen hintereinander je zwei, also im ganzen 4 Chargen verarbeiten, so würden sich die Verhältnisse folgendermassen gestalten:

Kochung der 1. Charge	4 Stunden
Kochung der 2. Charge	4 „
Kochung der 3. Charge	4 „
Kochung der 4. Charge	4 „
Trocknung der 4. Charge	3 „
Trocknung der Leimbrühe $2 \times 3 =$	6 „
zusammen	25 Stunden

Hier würden also auf jede Charge 6,2 Stunden kommen.

Dabei ist aber zu bemerken, dass weder für die Ueberführung des Kadavermaterials von dem Desinfektor nach dem Trockenapparat noch für die neue Beschickung des Desinfektors etwas in Anrechnung gebracht ist. Wenn für jede dieser Verrichtungen 25 Minuten in Ansatz gebracht werden, so erhöhen sich die vorstehenden Ziffern in folgendem Sinne:

Bei der Verarbeitung von 4 Chargen hinter-



einander würden 7×25 Minuten $= 175$ Minuten oder rund 3 Stunden hinzukommen. Auf alle 4 Chargen kämen dann $25 + 3 = 28$ Stunden, und auf jede einzelne 7 Stunden.

Bei der Verarbeitung von 2 Chargen hintereinander würden 3×25 Minuten $= 75$ Minuten oder $1^1/_4$ Stunden hinzukommen. Auf beide Chargen zusammen kämen dann $14 + 1^1/_4 = 15^1/_4$ Stunden, und auf jede einzelne $7^3/_8$ Stunden.

Bei der einzelnen Charge würden nur 25 Minuten hinzuzurechnen sein, welche erforderlich sind, um die durchkochten Massen in den Trockenapparat überzuführen. Hier wären also im ganzen 9 Stunden und 25 Minuten aufzuwenden.

Venuleth & Ellenberger reflektieren nun anscheinend auf einen möglichst kontinuierlichen Betrieb. Aber den gibt es auf den Abdeckereien aus dem einfachen Grunde nicht, weil die zu vernichtenden Tiere nicht regelmässig sterben und demzufolge die Anlieferung der Kadaver bald mal stärker ist, bald schwächer, ja oft Tage lang ganz aussetzt.

Wenn es sich aber gar um eine Anlage auf Schlachthöfen handelt, dann ist erst recht von einem kontinuierlichen Betriebe keine Rede, sondern es werden in diesem Falle die Konfiskate angesammelt und etwa alle zwei oder drei Tage eine Apparatfüllung ergeben.

Aber selbst in dem günstigsten der vorstehend aufgeführten Fälle, wo vier Chargen hintereinander verarbeitet wurden, waren pro Charge 7 Stunden erforderlich, und damit ist nicht nur kein Fortschritt geschaffen, sondern es bleibt das Venuleth & Ellenbergersche System sogar noch erheblich hinter dem zurück, was von den bisher bekannten Systemen geleistet wird. So wird z. B. in dem Hartmannschen Apparat, Grösse Nr. II, der bis zu 900 kg fasst — mithin rund 400 kg mehr als der Venuleth & Ellenbergersche — das gesamte Kadavermaterial in $5^1/_2$ bis 6 Stunden vollkommen aufgearbeitet, einschliesslich Eindampfung der Leimbrühe.

Mit dieser Tatsache ist der von Venuleth & Ellenberger auf ihren Reklameblättern abgedruckte Satz schwer vereinbar:

„Bei gleicher Grösse der Apparate ist die Leistung doppelt so gross als bei jedem anderen System."

Schwer verständlich ist auch in der in dem Prospekt der Firma Venuleth & Ellenberger abgedruckten, mit „Lochmann" unterzeichneten Bescheinigung des Kreisamtes Dieburg die Bemerkung:

„Diese Leistung war nur dadurch möglich, dass der Koch- und Trockenprozess in getrennten Apparaten vor sich ging, welche Trennung als ein grosser Vorzug der Anlage anzusehen ist."

Man fragt sich unwillkürlich, wer ist der Sachverständige, der da in einem amtlichen Zeugnis, das zu Reklamezwecken benutzt wird, ein derartiges abschliessendes Urteil abgibt, und an welchen Vergleichsobjekten hat er seine Studien gemacht? — Bei den $4^1/_2$—5 Stunden, welche in der Bescheinigung als Zeitdauer für je eine Charge angegeben werden, kann unmöglich richtig gerechnet sein, wie aus meinen vorstehenden Ausführungen erhellt. So dürfte mit Sicherheit die Aufarbeitung der Leimbrühe, Entleerung und Neubeschickung des Desinfektors zwischen den einzelnen Chargen bei den $4^1/_2$—5 Stunden unberücksichtigt geblieben sein.

Das Bestreben, eine möglichst geringe Arbeitsdauer herauszurechnen, entspringt bei dem neuen Apparatsystem offenbar dem Wunsch und Bedürfnis, dem Käufer ein Aequivalent für die erhöhten Anschaffungskosten und die unnötige Komplikation des Betriebes zu bieten. —

Von den sonstigen Vorzügen, welche das Venuleth & Ellenbergersche System für sich in Anspruch nimmt, verdient die Beseitigung der Schlachthofspülwässer eine eingehende Besprechung.

Ausgehend von der Tatsache, dass bei der Verarbeitung von Seuchenkadavern die pathogenen Keime sich nicht nur in dem Fleisch, den Knochen und Haaren etc. der Kadaver befinden, sondern auch in dem Blut und den sonstigen flüssigen Ausscheidungen enthalten sind, welche beim Zerlegen des Tieres auf den Fussboden des Schlachtraumes gelangen, wollen Venuleth & Ellenberger auch das Spülwasser, welches die Reinigung des Schlachthausfussbodens ergibt, in sicherer Weise unschädlich machen. Sie wählen dazu ein ganz sicheres Mittel, nämlich das völlige Eindampfen und dehnen sogar diese Beseitigungsart auf alle Spülwässer aus, die überhaupt erhalten werden, also auch auf die, welche bei der Zerlegung von seuchenfreien Kadavern entstehen.

Abgesehen davon, dass glücklicherweise



nur ein geringer Teil aller Kadaver von mit Seuchen behafteten Tieren stammt, muss hervorgehoben werden, dass es zur Abtötung der pathogenen Keime einer so durchgreifenden Massregel nicht bedarf. Es ist eine in Fachkreisen längst anerkannte Tatsache, dass die Siedehitze an sich genügt, um eine solche infizierte Flüssigkeit gründlich zu sterilisieren. Man kann sich deshalb auf das einfache Aufkochen des Spülwassers beschränken und erreicht so auf ganz wesentlich billigere Weise unter Aufwendung nur eines Bruchteils des für die Eindampfung nötigen Heizmaterials in bakterieller Beziehung genau dasselbe.

Man könnte mir nun erwidern, dass durch das Aufkochen des Spülwassers wohl die Abtötung der Ansteckungskeime erzielt werde, dass aber die fäulnisfähigen, organischen Substanzen dadurch aus dem Abwasser nicht beseitigt werden. Das ist allerdings richtig. Aber diese Aufgabe fällt ja auch nicht ohne weiteres der Kadaver-Vernichtungsanstalt zu. Alle Schlachthöfe leiten ihre sämtlichen, mit organischen Stoffen reich beladenen Abwässer in die Kanalisation ab. Sie werden also konsequenterweise auch die Blut- und Spülwässer der Vernichtungsanstalt, wenn nötig sterilisiert, der Kanalisation zuführen. Ebenso wird die Entwässerung aller grösseren modern eingerichteten städtischen Abdeckereien in neuerer Zeit an das allgemeine Kanalisationsnetz angeschlossen, oder man legt die Vernichtungsanlagen tunlichst in unmittelbarer Nähe der städtischen Rieselfelder oder Kläranlagen. In allen diesen Fällen wird also die Reinigung der fraglichen Abwässer zusammen mit derjenigen der städtischen Spüljauche bewirkt.

Nur für die isoliert gelegenen Anlagen könnte die Aufgabe entstehen, die Blut- und Spülwässer vor ihrer Ableitung in den nächstgelegenen Wasserlauf auch entsprechend zu reinigen, und da gibt es doch in der Tat moderne Abwässerreinigungsverfahren genug, welche diese Arbeit in einwandsfreier Weise, aber viel viel billiger leisten, als durch völlige Eindampfung. Ich erinnere nur an die zahlreichen chemisch-mechanischen und namentlich an die ebenso einfach wie billig arbeitenden biologischen Klärverfahren. Es ist ja geradezu ein Hohn auf die Erfolge der modernen Abwässerreinigungstechnik, dass heute noch allen Ernstes die völlige Eindampfung eines mit organischen Stoffen verunreinigten Abwassers in Vorschlag gebracht wird.

Aber diese ungewöhnliche und weit über das Ziel hinausschiessende Gründlichkeit hat auf der anderen Seite sogar ihre grossen hygienischen Bedenken. Wer das Spülwasser durch Eindampfen beseitigen und die hierfür erforderlichen Kohlen bezahlen soll, wird dafür sorgen, dass er nicht zuviel Spülwasser einzudampfen braucht, d. h. mit andern Worten: er wird möglichst wenig spülen und lieber etwas weniger Reinlichkeit walten lassen, als seine Betriebskosten zu sehr belasten. Damit ist aber der Hygiene wenig gedient. Allerpeinlichste Sauberkeit ist auf den Abdeckereien erste Hauptbedingung, mögen dabei auch mal ein oder mehrere Kubikmeter Spülwasser mehr entstehen. Bei dem System Venuleth & Ellenberger ist einem aber diese freie Bewegung genommen. Da heisst es: nicht mehr spülen, als der Verdampfer an Spülwasser aufnehmen kann.

Schliesslich wäre noch auf die Unbequemlichkeit in baulicher Beziehung hinzuweisen, welche dadurch geschaffen wird, dass der Desinfektor notgedrungen erheblich höher aufgestellt werden muss, als der Trockenapparat. Man bekommt dadurch eine sehr unangenehme Bauhöhe und ist gezwungen, entweder einen beträchtlichen Teil der Arbeitsmaschinen in den schlecht beleuchteten Keller, oder den Desinfektor mit dem Schlachtraum in die erste Etage zu legen. Namentlich die letztere Anordnung ist nicht zu billigen. Das lästige Hochwinden der Kadaver wird als eine sehr unbequeme Betriebserschwerung empfunden und lässt sich nur umgehen, dadurch, dass eine Anfuhrrampe nach der ersten Etage hin ausgeführt wird. Eine solche bauliche Massnahme ist aber nicht überall möglich und ganz besonders bei grösseren Anlagen völlig ausgeschlossen. —

Mit grossen Erwartungen bin ich angesichts der Anpreisungen der Firma Venuleth & Ellenberger an das Studium ihres Systems herangetreten, muss aber gestehen, dass sich dieselben nicht erfüllt haben. Die vorgeschlagenen Einrichtungen sind in der Anschaffung und im Betriebe unnötig teuer und baulich unvorteilhaft disponiert. Einen Fort-

schritt auf dem Gebiete der Kadaververnichtung und -verwertung bedeuten sie jedenfalls nicht.

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. Juli 1904.

Der Rotz wurde beobachtet in Preussen in 13 Gemeinden, in Bayern in 10, in Württemberg in 3, in Elsass-Lothringen in 2 Gemeinden, in Lippe und in Hamburg in je einer Gemeinde, zusammen in 30 Gemeinden und 38 Gehöften. Von Lungenseuche war das Reich zur Zeit frei. Die Aphthenseuche wurde festgestellt in Preussen in 30 Gemeinden und 38 Gehöften, in Sachsen, Sachsen-Altenburg und Württemberg in je 2 Gemeinden und 2 Gehöften, zusammen somit in 44 Gemeinden und 59 Gehöften. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest war festgestellt und zur Anzeige gebracht worden in zusammen 1635 Gemeinden und 2214 Gehöften.

Bekanntmachung, betreffend die Anzeigepflicht für den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. Vom 28. Juni 1904. Reichs-Gesetzblatt. Nr. 28.

Auf Grund des § 10 Abs. 2 des Gesetzes, betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen, vom 23. Juni 1880/1. Mai 1894 (Reichs-Gesetzbl. 1894, S. 409) bestimme ich:

Für das Herzogtum Sachsen-Altenburg wird vom 1. August d. J. ab bis auf weiteres für den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder die Anzeigepflicht im Sinne des § 9 des erwähnten Gesetzes eingeführt.

Berlin, den 28. Juni 1904.

Der Reichskanzler.
In Vertretung:
Graf von Posadowsky.

Referate.

Immunität und Schutzimpfung.

Wassermann u. **Benck**, Ueber die Wirkungsweise der Antitoxine im lebenden Organismus. Deutsche med. Wochenschrift. No. 21. 1904.

Die ersten Hypothesen über die Wirkungsweise der Antitoxine, die bald nach der Entdeckung derselben durch Behring auftauchten, wurden rasch widerlegt. Erst Ehrlich bewies einwandsfrei, dass die Wirkung der Antitoxine auf die Toxine eine direkt chemische ist, ohne Mithilfe eines vitalen Bestandteils des Organismus. Das Antitoxin hat eine spezifisch bindende Verwandtschaft zu dem Toxin, kettet es an sich und verhindert es so, die lebende Zelle anzugreifen. Wärme und höhere Konzentration der Lösungen begünstigen die Bindung. Die Bindungsfestigkeit nimmt mit jeder Zeiteinheit zu. Durch Zusatz von Antitoxin genau neutralisiertes Schlangengift durch einen Filter filtriert, das die kleinen Toxinmoleküle durchlässt, die grössern Antitoxinmoleküle aber zurückhält, wird wieder giftig. Diese Trennung ist aber nur eine gewisse Zeit möglich, gelingt aber dann nicht mehr, weil die Bindung zu fest geworden ist. Auch bei Heilversuchen am Lebenden wies Dönitz diese Erscheinung nach.

Alle diese Versuche waren aber bisher nur im Reagenzglas und mit solchen Toxinen angestellt, die in der menschlichen Pathologie nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Verf. suchten nun zu beweisen, dass auch im lebenden Organismus die Wirkung des Antitoxins darauf beruht, dass es das Toxin nur einfach an sich bindet, es aber nicht zerstört. Ist dies richtig, so wird es möglich sein, noch im Tierkörper durch Sprengung der Bindung trotz Anwesenheit von Antitoxin die Giftwirkung wiederherzustellen und das Tier krank zu machen. Dies ist dem Verfasser in der Tat bei Tetanus gelungen.

Die Resorptionsbahnen des Tetanustoxins und des Antitoxins im lebenden Organismus sind bei Anwendung richtiger Mengenverhältnisse verschieden. Das Toxin wird nach seiner Einverleibung von den pheripheren Nerven aufgenommen und ascendiert im Achsenzylinder nach dem Zentralnervensystem. Die Antitoxine dagegen sind nicht neurotrop sondern verbreiten sich nur in Blut- und Lymphbahnen. Man kann also durch Verlegung der Blutbahn bei gleichzeitigem Offenlassen der Nervenbahn im lebenden Organismus aus einem unschädlichen Tetanustoxin-Antitoxingemisch wieder das Toxin hervortreten lassen. Dies würde durch Anwendung von Suprarenin hydrochloricum erreicht. Einem Meerschweinchen wurde ein unschädliches genau quantitativ hergestelltes Gemisch von Toxin und Antitoxin injiziert, nachdem vorher Suprarenin an der Injektionsstelle appliziert und dadurch eine Kontraktion der Kapillaren herbeigeführt war. Es trat typischer tödlicher Tetanus auf. Das Toxin also findet seine Resorptionsbahn offen, das Antitoxin aber die seinige infolge Suprarenins verschlossen oder verengt, so dass die Moleküle sich wieder voneinander trennen, das Toxin seine offene Bahn einschlägt. Es ist also in diesem Falle die Avidität des Toxins zum Zentralnervensystem grösser als zum Antitoxin, von dem es sich wie bei der Filtration wieder trennt. Wie oben erörtert, muss



aber nach einer gewissen Zeit die Bindung so fest geworden sein, dass sie die Avidität des Zentralnervensystems übertrifft und die Sprengung nicht mehr gelingt. Dies tritt ein nach zweistündiger Einwirkung von Antitoxin auf Toxin, so dass dann trotz Verlegung der Blutbahn die Sprengung nicht mehr eintritt. Bei Ueberschuss von Antitoxin ererfolgt die Bindung rascher, der Regel folgend, dass auch im Reagenzglas bei concentrierten Lösungen die Vorzüge rascher ablaufen. Aus den Versuchen ist zu ersehen, dass auch im lebenden Organismus noch eine Sprengung der Verbindung Toxin-Antitoxin erfolgen kann und wir müssen daher annehmen, dass auch in vivo die Antitoxinwirkung ausschliesslich eine Folge der gegenseitigen Bindung des Toxin und Antitoxinmoleküls nach chemischen Gesetzen ist. Es besteht kein Anlass ein drittes unbekanntes vitales Agens zur Erklärung der Antitoxinwirkung heranzuziehen.

Jacob.

R. Turró. Beiträge zum Studium der natürlichen Immunität. Centralbl. f. Bakt. B. XXXVI. No. 1. 1904.

Nach unserer bisherigen Kenntnis haben als einzig sicher bekannte Quellen für die Verteidigung des Organismus gegenüber den Bakterien die Alexine des Serums und die Phagocythen zu gelten. Es kommen aber in Wirklichkeit noch andere wichtige Verteidigungsmittel des Organismus in Betracht. Nicht nur Leukocyt und Serum greifen das infizierende Bakterium an, sondern jedes Zellplasma in verschiedenem Masse, vorausgesetzt, dass seine Alexine löslich und dadurch wirksam werden. Die bakteriziden Eigenschaften haften ganz allgemein der lebenden Materie an. Ausgepresste Säfte der Schilddrüse und des Muskelgewebes können in kurzer Zeit junge Milzbrandkulturen verdauen, ebenso macerierte Flüssigkeiten aus Milz-, Leber-, Lymphdrüsensubstanzen. Eidotter von Hühnereiern, innig mit Eiweiss unter Zusatz von 2% Fluornatrium vermischt, scheidet sich in eine dichte Masse und ein starkes Serum. Dieses, eine bernsteinfarbene Flüssigkeit, Oviserum vom Verf. genannt, besitzt nach 20—30 Tagen eine hohe bakteriolytische Kraft, so dass sie in 2—3 Tagen bei 37° C. Milzbrandbacillen zur Hälfte ihres Gewichtes verdaut.

Daraus schloss Verf., dass die Alexine nicht dem Serum eigen sind, sondern zellulären Ursprungs sind. Sie gehen aus dem Organplasma hervor, das in maceriertem Zustande lebenskräftig bleibt in jener alkalisch reagierenden Flüssigkeit von salzhaltiger Beschaffenheit, die wir Blutserum nennen und die das natürliche Lösungsmittel der Alexine darstellt. Es scheint also die natürliche Immunität das Ergebnis einer „inneren Bakteriolyse" zu sein, beruhend auf einer den Zellen eigentümlichen Fähigkeit lösliche Alexine herauszuarbeiten, um sie in dem umgebenden Medium zu verteilen. Es muss also möglich sein, die natürliche Immunität zu erhöhen, falls es gelingt, den Zellen bereits in vitro bakteriolytisch wirkende Nährstoffe zuzuführen, die den natürlichen oder in Bildung begriffenen Alexinen neue hinzufügen. Dies nachzuweisen war die Aufgabe, die Verfasser mit seinen Versuchen sich stellte. Die Versuche ergaben folgende Resultate: Subkutane Injektion von 5—10 g Oviserum 3 Tage lang nacheinander und Impfung mit einem Tropfen Milzbrandbacillen am 4. Tage, beschleunigt den Tod der Kaninchen gegenüber der Lebensdauer nicht vorbehandelter Tiere. Doch verzögerte einmalige Injektion von 5 g Oviserum pro kg des Gewichtes mit folgender Milzbrandimpfung am 10. bis 12. Tage den Tod der Tiere um 9—17 Tage. Den gleichen Effekt hatte intravenöse Injektion von 5 g Oviserum in 45 g Aqua destillata. Klystiere von 10 g in 40 g Wasser verzögerten den Ausbruch der Pyämie. Grössere Dosen erhöhen die Inkubationsperiode nicht. Die immunisierende Wirkung des Oviserums tritt erst hervor, wenn es dem Plasma der Organe mittelst eines Assimilationsprozesses einverleibt ist. Dabei summiert sich seine bakteriolytische Kraft auf Grund einer physiologischen Synthese zur Kraft der Alexine, die von vornherein im Plasma vorhanden sind. Das scheint der Grund zu sein, weshalb die Kaninchen eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen Milzbrand erlangen. Eine Maceration der Milzpulpa in 1% Na Cl-Lösung übt beim Kaninchen einen ähnlichen Effekt aus, wie das Oviserum. Injiziert man 50 g einer 0,75% Kochsalzlösung auf 1 kg Kaninchen und impft dann einen Tropfen Milzbrandgift nach 24 Stunden ein, so verzögert sich der Tod der Tiere um 10—14 Stunden. Die Injektion von 100 g Na Cl-Lösung mit nachfolgender Milzbrandimpfung nach 24 Stunden, hat das eigenartige Phänomen zur Folge, dass die Tiere nicht an Pyämie sterben. Die Wirkung der Salzlösung verschwindet aber schon innerhalb 24—40 Stunden. Jacob.

Figari, Antitoxine und Agglutinine im Blut immunisierter Tiere. Berliner klinische Wochenschrift vom 15. Febr. 1904.

Nach einem interessanten historischen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von dem Sitz der bakteriziden und antitoxischen Kräfte des Blutes, stellt F. als die Ansicht der meisten Autoren die hin, dass die Substanz, welche ein Serum mit bakterizider Kraft befähigt, zum grossen Teil in den körperlichen Blutelementen (Phagocyten) enthalten ist und sich von ihnen aus in kleiner Menge in das zirkulierende Plasma, in grosser Menge in das Serum ergiesst. Denn durch das Faktum der Koagulation träten in dem Serum biochemische Reaktionen auf, welche die Leukocyten zerstören und so könne die Mikrocytase (Metschnikoff), mit der sie imprägniert seien, leichter frei werden.

F.'s Versuche gingen dahin, klarzulegen, ob die Agglutinine und Antitoxine der Tuberkulose sich in analoger Weise verhalten, und ob auch sie speziell von den Phagocyten herstammen. Die

Versuchstiere waren gegen Tuberkulose immunisierte Pferde und Kühe. Es wurde ihnen durch Aderlass aus der Jugularis Blut entzogen, dann von jeder Blutprobe ein Teil im sterilen Gefäss der Koagulation überlassen, um das Serum später abzufangen, ein zweiter Teil wurde rasch defibriniert und dann zentrifugiert, so dass das Serum in wenigen Minuten gewonnen wurde, drittens wurde das Sediment dieser zweiten Probe mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen und darauf aus demselben ein Extrakt bereitet. Dies Extrakt aus den körperlichen Blutbestandteilen nennt F. Extract. coaguli. Nach 48 Stunden wurde die Agglutinationskraft der drei Präparate gemessen, wozu F. sich der homogenen Tuberkulosekulturen bediente, und ferner die antitoxische Kraft der Präparate nach der Methode Maragliano geprüft, d. h. F. sah nach, welche Dosis derselben einem gesunden Meerschweinchen injiziert werden musste, um es von der tödlichen Dosis Tuberkulin (aquosa Maragliano) zu retten.

Die Experimente wurden an drei Pferden und einer Kuh gemacht.

F. sagte sich, wenn die Annahme richtig wäre, dass die Antitoxine und Agglutinine im zirkulierenden Plasma frei vorhanden wären, dann müsste die agglutinierende und antitoxische Kraft des Zentrifugationsserums gleich der des Koagulationsserums sein, und es müsste dann der agglutinierende und antitoxische Wert des wässrigen Auszuges aus den körperlichen Blutbestandteilen sehr gering sein.

In allen Experimenten aber zeigte sich, dass das Zentrifugationsserum, d. h. das Serum, welches ausserhalb des Organismus die kürzeste Zeit in Kontakt mit den körperlichen Blutbestandteilen gewesen war, einen bemerkenswert geringeren Grad an Agglutinationsvermögen besass, als das Koagulationsserum, d. h. das Serum, welches 48 Stunden mit den körperlichen Blutbestandteilen in Berührung gewesen und durch Koagulation des Blutes desselben Tieres erhalten worden war.

Der wässrige Auszug der körperlichen Bestandteile hatte immer einen bemerkenswert höheren Agglutinationswert als das Zentrifugationsserum desselben Tieres, mitunter einen höheren, meist aber denselben wie das Koagulationsserum.

Was die antitoxische Kraft betrifft, so zeigten sich das Extractum coaguli und das Koagulationsserum immer hochwertig, gleich 1000 A. E., d. h. beide retten, wenn sie subkutan im Verhältnis von 1 p. M. des Gewichtes eingespritzt werden, das gesunde Meerschweinchen von der tödlichen Dosis Tuberkulin (aquosa Maragliano). Das Zentrifugationsserum dagegen nur 500, in anderen Fällen 200 A. E.

F. kommt zu dem Schlusse, dass die Antitoxine und Agglutinine der Tuberkulose gewöhnlich nicht frei im Blute zirkulierend gefunden werden, jedenfalls nur in sehr geringer Menge, dass sie vielmehr mehr oder weniger eng an die körperlichen Bestandteile des Blutes gebunden sind.

Da nun, wegen der spezifischen physiologischen Tätigkeit der roten Blutkörperchen, es sehr unwahrscheinlich ist, dass diese die Träger der die Immunität verleihenden Kräfte sind, so muss man wohl diese Eigenschaft den Leukocyten des Blutes zuschreiben. A. Profé.

M. Arthus, Wiederholte Injektionen von Pferdeserum beim Kaninchen. Soc. de biolog., Ref. im Centralbl. f. mediz. Wissensch. No. 20.

Einmalige subkutane, intraperitoneale oder intravenöse Injektion von Pferdeserum schädigt Kaninchen nicht. Macht man die Injektionen der gleichen Mengen aber längere Zeit hintereinander in Intervallen von wenigen Tagen, so wirkt das Serum giftig. Nach subkutanen Injektionen entstehen ödematöse Schwellungen, dann Entzündungen und Nekrosen an der Einstichstelle. Es ist dies keine mechanische Schädigung des Unterhautzellgewebes, denn nach intravenöser und intraperitonealer Injektion tritt dieselbe Reizbarkeit auf. Sind die Tiere durch wiederholte Injektionen empfänglich gemacht, so treten nach subkutaner Injektion nur lokale Symptome, nach intravenöser Injektion aber Allgemeinsymptome auf, die zum Tode führen können. Auch beim Menschen bildet sich durch wiederholte Injektionen von Pferdeserum eine derartige „Anaphyllaxie“ aus, wie Verf. bei einem Individuum, das auch Oedeme an der Injektionsstelle zeigte, feststellte. Das beeinträchtigt aber nicht die gewöhnliche Heilserumbehandlung, bei der nur selten und in grösseren Intervallen injiziert wird. Jacob.

O. Heller u. E. Bertarelli, Beitrag zur Frage der Bildung toxischer Substanzen durch Lyssavirus. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXVI. Heft 2.

Die Frage nach der Entstehung toxischer Stoffe im Zentralnervensystem von wutkranken Tieren gewann durch die Resultate der Arbeiten Negris besondere Bedeutung. Verf. versuchten, die mutmasslichen toxischen Produkte des Lyssaerregers von diesem selbst und von der grossen Menge der Cerebralsubstanz zu isolieren. Sie wollten in dieser Ansicht auf verschiedene Weise ein spezifisches bei Versuchstieren lyssaerregendes Toxin, das sich aus normalen Gehirnen nicht darstellen lasse, isolieren.

Injektionen mit filtrierter Emulsion der Gehirne kranker Tiere, rufen keine Lyssa hervor, ebensowenig die Injektion des Filtrates von Alkohol und Aetherextrakt der Zentralorgane. Auch Nucleoproteid gab negative Resultate, ebenso rief das Blutserum lyssakranker Tiere keine spezifischen Erscheinungen hervor.

Die Zusammenfassung aller Versuchsresultate ergab:

Die Gehirnsubstanz an Lyssa verendeter Tiere ist toxisch, ebenso aber auch die normaler Tiere. Bei der ersteren äussert sich nur die toxische Wirkung in höherem Masse. Die Symptome sind Abnahme der Fresslust, Fieber, Abmagerung, so dass

unter Zunahme des Marasmus und Auftreten von Lähmungen der Tod eintreten kann. Bei Wiederholung der Injektionen trat eine gewisse Gewöhnung ein, doch war eine Immunisierung nicht möglich. Die Gewinnung einer spezifischen toxischen Substanz gelang in keinem Falle. Die angegebenen Vergiftungssymptome treten nicht konstant auf.

Jacob.

G. Ghedini. Ueber die toxische Wirkung einiger Organextrakte. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXVI. Heft 1 u. 2.

Verf. machte eine Reihe von Versuchen mit Extrakten aus Pancreas, Orarien, Hoden, Nebennieren, Schilddrüse, Thymusdrüse und Nervengewebe von Meerschweinchen und Kalb. Die Extrakte wurden Hunden und Lämmern subkutan injiziert. Die genauen histologischen Befunde müssen im Original nachgelesen werden.

Die Resultate lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Tiere, die längere Zeit (zwei, drei Monate) mit Organsäften behandelt wurden, gingen ein, trotz guter Ernährung und Haltung nach hygienischen Massregeln. Die Lymphdrüsen nahe der Injektionsstelle zeigten sich deutlich entzündet. Die Schilddrüse steigert ihre Funktion, denn sie ist immer vergrössert, die Follikel sind voll Sekret, erweitert und von wuchernden Epithelien bedeckt. Die Malpighischen Follikel der Milz sind hypertrophisch und hyperplastisch; die Bluträume und Gefässe sind überfüllt, zeigen viele Plasmazellen, pigmenthaltige Zellen, manchmal auch reichliche Megakaryocyten. Leber und Niere zeigen Fehlen und Atrophie der Parenchymzellenkerne, trübe und fettige Degeneration, lymphocytäre Infiltration, interstitielle Hämorrhagien. Die roten Blutkörperchen werden in grosser Menge zerstört.

Die Schwere und Ausdehnung der Veränderungen entspricht im allgemeinen der Behandlungsdauer und mithin der eingeführten Menge des Extraktes oder der wirksamen Substanz. Die Natur der Veränderungen ist nicht abhängig von der Qualität des Extraktes, abgesehen von dem der Nebennieren, der charakterisiert ist durch die Kreislaufsveränderungen mit ihren Folgen. Jedoch scheint Qualität des Extraktes und Schwere der Läsionen von einander abhängig zu sein. Thymusdrüse hat die geringste, Nebenniere die stärkste Wirkung. An den homologen, homogenen und funktionell denjenigen verbundenen Organen, von denen die Säfte injiziert wurden, trat keine wahrnehmbare Störung oder Veränderung zutage. Jacob.

Jagna. Einfluss der Radiumstrahlen auf das Agglutinationsvermögen des Blutserums. Russkij Wratsch 1903, No. 49.

Jagna untersuchte an der Klinik des Prof. Botkin (Petersburg) die Wirkung der Radiumstrahlen auf agglutinierende Eigenschaft des Blutserums von an Typhus abd. erkrankten Personen und gelangte zur Ueberzeugung, dass Radium diese Eigenschaft des Blutserums bei 2 bis 3 tägiger Einwirkung vollständig aufhebt; kürzere Beleuchtung schwächt nur das Agglutinationsvermögen im hohen Grade. Dieser Einfluss des Radiums hängt wahrscheinlich von den β-Strahlen ab. Baczyński.

Dobrowolski. Placentale Cytotoxine. Ginekologia 1904, No. 2.

Aus frischen, entbluteten Mutterkuchen der Tiergattung A bereitete Verf. eine Emulsion und spritzte dieselbe mehrmals subkutan oder intraperitoneal der Tiergattung B ein. Das Blutserum von Tier B wirkte alsdann toxisch auf das Tier A. Solches Serum nennt man heterotoxisch im Gegensatze zum isotoxischen, welches dann zu erhalten ist, wenn man die Emulsion derselben Tiergattung einspritzt.

Verf. gelangt auf Grund seiner Forschungen zu folgenden Ergebnissen: 1. Die aus den tierischen Placenten verfertigte Emulsion ist für eine andere Tiergattung gänzlich unschädlich, ebenso die aus dem menschlichen Mutterkuchen erhaltene, sofern diese Emulsion in nicht allzugrossen Dosen eingespritzt wird. 2. Man kann placentales, heterotoxisches Serum bekommen, welches in mittleren Dosen Abortus hervorruft. 3. Kleine Dosen wirken gar nicht, grosse führen immer Abortus nach sich, können auch das Versuchstier töten. 4. Solches Serum ist für nicht trächtige Tiere sogar in den für tragende tödlichen Dosen vollkommen unschädlich. 5. Placentales Serum ruft keine Eclampsia puerperalis hervor. Baczynski.

M. Freyer. Das Immunserum der Kuhpockenlymphe. Eine orientierende Experimentalstudie. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXVI. No. 2.

Verf. ging bei seinen Experimenten analog den neuern Serumforschungen vor, indem er nicht ausschliesslich das Serum des vaccinierten Kalbes benützte, sondern auch andre Tiere, besonders Kaninchen, mit Lymphe wiederholt injizierte und das so gewonnene Immunserum teils in vitro bezüglich seiner Einwirkung auf Lympheverdünnungen beobachtete, teils in vivo inMischungen mit Lymphe verimpfte.

Zunächst untersuchte Verf. die Einwirkung des Blutserums des geimpften Kalbes auf die Kälberlymphe selbst. Das Resultat war schwankend, die Präzipitation nicht immer deutlich, so dass die Probe noch unentschieden bleibt. Dagegen ergab die Prüfung des mit Kälberlymphe gewonnenen Immunserums auf die Kälberlymphe ein bestimmt positives Resultat selbst noch bei Verdünnung von 1:500. Auch das Immunserum, das mit dem Blute des vaccinierten Kalbes gewonnen wurde, indem nämlich dieses wiederholt dem Kaninchen injiziert worden war, wirkte stark präzipitierend auf die Kälberlympheverdünnung.

Das Blutserum des vaccinierten Kalbes erwies sich dem einfachen Kälberblutserum gegenüber nicht als ein Immunserum, während dagegen das mit dem Blutserum des vaccinierten Kalbes gewonnene Immunserum sich dem einfachen Kälberblut-

serum und dem Blutserum des geimpften Kalbes gegenüber als Immunserum erwies.

Eine zweite Versuchsreihe zeigte, dass das Immunserum der Menschenlymphe auf die Menschenlympheverdünnung überaus stark präzipitierend wirkte. Ebenso war die Wirkung auf einfaches Menschenblutserum. Das gleiche Resultat ergab die Einwirkung von Menschenblutserum auf die Menschenlympheverdünnung. Eine dritte Versuchsreihe, die sich auf die wechselseitige Einwirkung von Kälberlymphe-Immunserum auf Menschenlymphe und umgekehrt von Menschenlymphe-Immunserum auf Kälberlympheverdünnung bezog, ergab positive Resultate.

Weiterhin prüfte Verf. das Verhalten der Hautepithelien zur Kälberlymphe. Das nach dreimaliger intraperitonealer Impfung gewonnene Hautepithelimmunserum zeigte in gleicher Weise wie die andern Immunsera auf Kälberlympheverdünnung geprüft. keinerlei Einwirkung auf diese.

Eine Reihe von Versuchen in vivo zeigten folgendes:

Verimpfung von Menschenlymphe und Menschenlymphe-Immunserum gemischt gab beim Kalbe keine Pustelbildung, die gleiche Impfung mit Material vom Kalb ergab bei demselben Tiere trockene, anfangs schlecht sich entwickelnde Pusteln.

Kälberlymphe mit dem blossen Serum des geimpften Kalbes, mit Kälberblut-Immunserum und mit einfachem Kälberblutserum gemischt ergab ungestörte Pockenentwicklung.

Vom Kalbe durch wiederholte Lympheinjektionen gewonnenes Immunserum zeigte sich erheblich hochwertiger, als das des einfach vaccinierten Kalbes.

Jacob.

E. Dschunkowsky und **J. Kupzis.** Ueber die Bereitung des trockenen Antirinderpestserums. Centralbl. f. Bakteriol. B. XXXVI. No. 1.

Es werden mit den Präparaten der Organo- und Serumtherapie dem kranken Organismus eine Menge unnützer Stoffe zugeführt. Diese schaden wenig solange sie steril sind. Sind sie dies aber nicht so zersetzen sich leicht die Eiweisskörper des Präparates und es entstehen giftige Produkte, wie vor allem Neurin, Pentamethylendiamin und Toxine. Es verringert also der unnütze Ballast der Sera ihre Haltbarkeit und je grösser die Mengen sind, um so schwieriger ist es sie steril zu erhalten. Man muss bei der Darstellung vor allem zu erreichen suchen, dass die Sera in einer geringen Flüssigkeitsmenge möglichst viele Antikörper enthalten, dass das Wasser, ihre Hauptzersetzungsquelle möglichst entfernt werde und dass die Antikörper möglichst isoliert erhalten werden. Es sind bis jetzt trockene Sera in grösserem Massstabe noch nicht in Verwendung.

Verf. stellten gegen die Rinderpest ein trockenes Serum her, das obige Forderungen erfüllt. Sie gingen bei der Darstellung aus von dem flüssigen [Se]rum, das in der Antirinderpeststation zu Surnabad gewonnen wird. Es gelang, ein haltbares, trockenes Serum zu bereiten durch Austrocknen des flüssigen Serums in dünnen Schichten auf Glasplatten, wobei dem flüssigen Serum vor dem Trocknen $^1/_5$ % Natronhydrat zugesetzt wurde um das Festhaften des Serums am Glase zu verhindern, rascheres Austrocknen zu ermöglichen und eine durchsichtigere Lösung zu bekommen. Die Ausbeute des trocknen Präparates beträgt durchschnittlich 10,5 %. Auf solche Weise bereitetes Serum löst sich rasch in Wasser auf, hinterlässt nur einen unbedeutenden unlöslichen Teil. Bei stärkerer Wasserentziehung vermehrt sich der unlösliche Teil, aber die Löslichkeit wird nicht vernichtet auch dann nicht, wenn das Präparat längere Zeit einer Temperatur von 100° unterworfen wird.

Es werden an verschiedenen Pestorten Massenversuche mit dem Serum angestellt, die bisher gute Resultate ergaben.

Jacob.

Tiberti. Ueber die immunisierende Wirkung des aus dem Milzbrandbacillus extrahierten Nukleoproteids. Centralbl. f. Bakt. B. XXXVI. Heft 1. 1904.

Verf. stellte sich die Aufgabe, die chemische Impfung gegen Milzbrand an Versuchstieren zu erproben. Er extrahierte aus dem Milzbrandbacillus das Nukleoproteid und machte damit Experimente an Kaninchen (Meerschweinchen zeigten sich zu empfindlich). Das Nukleoproteid war durch Chamberlandfilter filtriert. Von 12 Kaninchen gingen 4 an Milzbrandseptikämie zu grunde; sie waren wie die andern mit Nukleoproteid vorbehandelt und dann intraperitoneal mit virulenten Kulturen geimpft. Der Tod der Kontrolltiere erfolgte jedoch sehr viel früher.

Wie eine zweite Versuchsreihe zeigte, kann die Dauer der Immunität längere Zeit erreichen (2 bis 3½ Monate). Andere Autoren (Galeotti) hatten die gleichen Ergebnisse, während die Resultate von Casagrandi, von Paladino-Blandini den oben angeführten widersprachen. Allerdings war bei diesen auch die Versuchsanordnung teilweise geändert. Die negativen Resultate von Vigorita sind daher zu erklären, dass die subkutane Impfung der Schutzsubstanz ungenügend war.

Es geht aus den Untersuchungen klar hervor, dass es gelingt, den Kaninchen in der Mehrzahl der Fälle eine aktive Immunität gegen Milzbrandinfektion vermittelst des aus dem Milzbrandbacillus erhaltenen Nukleoproteids zu verleihen.

Jacob.

A. Pettersson. Ueber natürliche und künstliche Milzbrandimmunität. IX. Ueber die künstliche Milzbrandimmunität des Hundes. Centralbl. f. Bakt. B. XXXVI. No. 1.

Eine Untersuchung der künstlichen Milzbrandimmunität muss sowohl empfängliche als resistente Tiere umfassen. Als Vertreter der letzteren eignet sich der Hund sehr gut; er ist mässig resistent gegen die Infektion. Das Hundeserum enthält eine mässig grosse Menge Immunkörper, entbehrt aber



völlig eines auf Milzbrandbacillen wirkenden Komplementes. Dies besitzen dagegen die Leukocyten in bedeutender Menge und ausserdem ein wenig Immunkörper.

Bei den widerstandsfähigen Tieren muss eine Vernichtung der Keime stattfinden, weil die Empfänglichkeit eben durch eine unbeschränkte Vermehrung derselben gekennzeichnet ist. Es wurde aber im Serum der Tiere keine bakterizide Wirkung auf Milzbrandbacillen gefunden. Die Hundeleukocyten geben äusserst schwer ihr Milzbrandkomplement ab. Wohl aber tritt eine bedeutende bakterizide Wirkung des Blutes nach der Infektion auf, hervorgerufen durch die Hyperleukocytose und entsprechend der Menge der weissen Blutkörperchen. Es kommt also den Leukocyten eine bedeutende Rolle für die Milzbrandimmunität des Hundes zu.

Die Resultate der zahlreichen Untersuchungen können folgendermassen zusammengefasst werden: Die Milzbrandinfektion veranlasst beim Hunde eine bedeutende Steigerung der bakteriziden Kraft des Blutes durch Zufuhr des für die Bakterizidie nötigen Komplementes. Das Serum allein ist nach wie vor der Infektion völlig unwirksam. Die Immunisierung bringt keine Neubildung von Immunkörpern hervor; eine Neubildung von Komplement scheint dagegen nicht ausgeschlossen zu sein. Das auf die Milzbrandbacillen spezifisch wirkende Agens ist sowohl beim normalen als beim immunisierten Hund das Komplement. Dieses entfaltet auch bei fremden Tieren eine gewisse Schutzwirkung gegen Milzbrandinfektion. Der immunisierte Hund entfaltet eine weit stärkere Leukocytose als der normale und infolgedessen entsteht bei dem ersteren eine viel grössere Zufuhr von Komplement zu den gefährdeten Stellen als beim letzteren.

Jacob.

F. Meyer. Ueber Streptokokkenheilserum nach klinischen und experimentellen Beobachtungen. Vortrag im Verein für innere Medizin. Ref. in Berliner Klin. Wochenschrift 1904, No. 21.

Es gelang M. ein wirksames Streptokokkenserum von Hammeln und Pferden zu gewinnen, denen hochvirulente, menschlichen Leichen frisch entnommene Streptokokkenkulturen injiziert worden waren, und zwar ohne dass letztere sonst eine Tierpassage durchgemacht hatten. Nur solche Sera hätten sich als wirksam erwiesen, die bei Mäusen deutliche Schutzwirkung gegen die letale Dosis hochvirulenter Streptokokken ausüben. Das sei der Modus der Prüfung. Vortr. demonstrierte eine grosse Reihe von Präparaten, die den Verlauf der Streptokokkeninfektion des Bauchfells von Mäusen unter dem Einfluss des Serums je nach der Zeit der Injektion desselben zeigen. M. berichtet dann über die auf der Leydenschen Klinik gewonnenen praktischen Erfahrungen. Bei Angina follicularis und scarlatinosa, bei akutem Gelenkrheumatismus, Erysipel und Sepsis puerperalis trat nach der Injektion (10—15 ccm) ein schnelles Sinken der Temperaturkurve ein, auch die sonstigen Krankheitserscheinungen wurden in günstiger Weise beeinflusst.

Profé.

Behandlung der Druse mit antistreptokokkenserum Pasteur. Veröffentl. aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamt. Tierärzte Preussens f. d. J. 1902. 3. Jahrgang.

Bei einem Fohlen bildete sich im Verlaufe der Druse eine Entzündungsgeschwulst an der Brust, die später abszedierte. Auf der Höhe der Erhebung entstanden zahlreiche Pusteln. Die Körpertemperatur stieg auf 41,1° C. Die Behandlung mit Antistreptokokkenserum aus dem Laboratorium Pasteur in Stuttgart, die in der Weise erfolgte, dass an zwei Tagen je drei an den beiden folgenden Tagen zwei Dosen zu 10 ccm injiziert wurden, setzte das Fieber etwas herab (40° C.), besserte jedoch den sonstigen Krankheitszustand nicht; Exitus an Pleuropneumonie.

Profé.

Behandlung der Druse mit Antistreptokokken-Serum Jess-Piorkowski. Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamt. Tierärzte Preussens f. d. Jahr 1902. 3. Jahrg.

In einem Bestande des Kreises Schlawe, in dem die Druse heftig auftrat, wurden 8 Pferde im Alter von 5—8 Jahren mit 10 ccm Immunserum subkutan und mit 20 ccm Normalserum intravenös geimpft. Zwei Pferde waren bereits hochgradig erkrankt und hatten zahlreiche Abszesse, drei Pferde husteten seit einigen Tagen, hatten indessen weder Nasenausfluss noch Abszessbildung. Die übrigen drei Pferde erschienen gesund. Bei den beiden zuerst bezeichneten Pferden hatte die Impfung trotz einer weiteren Injektion von Serum keinen Erfolg, bei den drei folgenden blieb der Zustand fast unverändert, die drei letzten Pferde blieben gesund.

In einem zweiten verseuchten Bestande wurden 12 2—3jährige Fohlen und ein 5 Jahre altes Pferd geimpft. Bei der Impfung waren ausser geringgradigem Husten bei keinem Tiere Anzeichen der Druse bemerkbar. Das 5 Jahre alte Tier blieb gesund, die Fohlen erkrankten sämtlich, bei einzelnen kam es sogar zu Abszessbildung. Hiernach scheint bei den älteren Tieren eine gewisse Immunität bestanden zu haben. Die jungen Pferde wurden durch das Serum nicht geschützt. Eine auch nur geringe Heilwirkung ist nicht erzielt worden.

Profé.

Prettner. Ueber Serumgewinnung gegen Schweineseuche und Schweinepest. Centralbl. f. Bakt. B. XXXVI. Heft 1.

Nach Schreiber ist es möglich, gegen Bacillus suisepticus und Bac. suipestifer gleichzeitig zu immunisieren mit dem sog. Septicidin, das ein polyvalentes Serum aus verschiedenen hochvirulenten Stämmen des Bac. suisepticus, u. suipestifer ist und gleichzeitig gegen Schweineseuche und -pest schützt. Ostertag und Wassermann stellten specifische Sera her.

Verf. versuchte doppelseitig mit dem Bac. suisepticus et suipestifer zu immunisieren und den Wert des so gewonnenen Serums zu bestimmen. Als Serumlieferanten benutzte er Hunde, als Prüfungstiere weisse Mäuse. Die erste Versuchsreihe zeigte, dass das Serum von Tieren, die mit dem Bac. suisepticus immunisiert wurden, auch gegen den Bac. suipestifer schützt und umgekehrt. Ferner zeigten dann die weiteren Experimente, dass nach vorheriger Immunisation mit Bac. suipestifer es möglich ist, gleich mit der Impfung mit vollvirulentem Bac. suisepticus zu beginnen. Die höchste Schutzkraft besitzt das Doppelserum von Hunden, welche gegen beide Arten von Bacillen immunisiert worden sind. Das Serum von Hunden, welche nur gegen eine Art dieser Bakterien immunisiert wurden, besitzt nicht in so grossem Masse die schützenden Eigenschaften. Wahrscheinlich wird es möglich sein, wie Ostertag und Wassermann vorschlagen, durch Immunisation mit verschiedenen Stämmen bei grossen Tieren gute Sera zu erzielen. (? D. R.) Jacob.

T. Ruitinga, Ueber das Vorkommen einer spezifischen Substanz im Blutserum von tuberkulösen Tieren. Nederl. Tigdschrift voor Geneesk. 1903. Ref. im Centralbl. f. innere Medizin.

Nach intravenöser und intraperitonealer Injektion von lebenden Tuberkelbacillen beim Kaninchen und der Cavia entwickelte sich konstant ein spezifischer Antikörper. Er ist aber nicht absolut spezifisch. Tuberkelbacillen von Arloing z. B. lösen die Entstehung eines Antikörpers aus, den Verf. nach Metschnikoff „Fixator" nennt, und der sich fast ausschliesslich mit Bacillen gleichen Ursprungs bindet. Aehnlich ist es bei zwei andern, vom Verf. untersuchten Tuberkelbacillenarten. Infiziert man Kaninchen mit Arloingschen Bacillen, so erhält das Blutserum derselben starkes agglutinierendes Vermögen nur den Arloingschen Bacillen gegenüber. Diese Agglutination tritt nur in geeigneter Verdünnung auf, so dass ein bei 3000facher Verdünnung wirksames Serum nicht bei einmaliger Verdünnung agglutiniert.

Es konnte aber die spezifische Antisubstanz zum Nachweis eines analogen Körpers beim tuberkulösen Menschen nicht benutzt werden.

Jacob.

W. Bukoemski, Phagocytose und Leukolyse bei Einführung virulenter Streptococcen in die Bauchhöhle. Russki Wratsch 1904. Ref. Centralbl. f. innere Medizin.

Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die Phagocytose der toxischen Streptococcen ist zu Beginn der Infektion deutlich ausgesprochen. Die weissen Blutkörperchen sind in vollständig normalen Grenzen empfindlich und fangen die Mikroben energisch auf. Gegen Ende der Infektion lässt die Phagocytose nach; man kann aber auch nach dem Tode im abdominalen Exsudat sowie in den Organen weisse Blutkörperchen sehen, die Mikroben enthalten.

2. Die Leukopenie, die im Exsudat nach Einführung von Streptococcen in die Bauchhöhle beobachtet wird, ist eine sehr reichliche Ablagerung von weissen Blutkörperchen auf den Organen der Bauchhöhle. Die weissen Blutkörperchen zeigen während der Infektionskrankheit normales Aussehen und wenn auch Zerstörung derselben beobachtet wird, so ist dies nur in nekrotischen Partien der Leber und Milz der Fall. Partielle Zerstörung der weissen Blutkörperchen kann man im Exsudat nach dem Tode sehen, falls eine Infektion mit grossen Mengen der betreffenden Kultur stattfand. Leukolyse wurde während des ganzen Krankheitsprozesses nicht beobachtet.

3. Die Streptococcen üben auf die Kerne der Endothelzellen des Mesenteriums, namentlich wenn sie in die Bauchhöhle in grossen Mengen eingeführt werden, eine hochgradig zerstörende Wirkung aus. Jacob.

Allgemeine Bakteriologie, Untersuchungsmethoden.

Schäffer, Zur Milzbrandfärbung nach Mc. Fadyean. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1904. Heft 6.

Derselbe, Zur Milzbrandfärbung nach Mc. Fadyean. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1904. Heft 7.

Die von Mc. Fadyean angegebene Färbemethode gibt nur bei Milzbrandbakterien Doppelfärbung. Sowohl bei den Erregern anderer Infektionskrankheiten, wie bei Kadaverbazillen bleibt die Doppelfärbung aus. Sie wird schon bei 24 Stunden post mortem gefertigten Milzausstrichen undeutlich und lässt sich in Ausstrichen aus Drosselvenenblut, das 48 Stunden post mortem entnommen wurde, nicht mehr erzeugen. Bezüglich des Nachweises der Milzbrandbacillen ist das Plattenkulturverfahren demnach der Mc. Fadyeanschen Färbemethode überlegen.

Auf Agar gezüchtete Milzbrandbacillen zeigen nach Fadyean behandelt lediglich Blaufärbung, auf Blutserum — einen Nährboden, in dem sie auch ausserhalb des Tierkörpers Kapseln bilden — gezüchtete Milzbrandbacillen liessen z. T. die Kapsel als rötliche Hülle erkennen. Dieser Umstand dürfte für die Richtigkeit der Annahme Fadyeans sprechen, dass die Milzbrandkapsel es ist, welche das Rot aus dem Methylenblau bildet. Es handelt sich um eine Chromotropie Ehrlich des frischen Milzbrandblutes.

Wie Verf. durch Prof. Dr. Heim-Erlangen veranlasst, in einem zweiten Aufsatz darlegt, kann Mc. Fadyean die Priorität hinsichtlich des nach ihm benannten Färbeverfahrens nicht beanspruchen. Vielmehr hat zuerst Weichselbaum 1892 erwähnt, dass die kapselähnliche Hülle der Milzbrandbacillen nach Färbung mit Methylenblau sich leicht violett

oder rosarot färbe, das Protoplasma der Stäbchen dagegen blau. Demnächst hat Heim den Nachweis geliefert, dass das erwähnte Verhalten der Milzbrandbacillen die Möglichkeit gibt, ihr Schicksal im Körper zu verfolgen, und dass die Rotfärbung der Kapsel, ebenso wie die von Olt angegebene Kapselfärbung mit Safranin nichts anderes sei, als eine Muzinreaktion, die allen schleimbildenden Bakterien zukommen. Allerdings keinem so intensiv, wie dem Milzbrandbacillus und Tetragenus. Francke.

Käsewurm, Untersuchungen über die Dauer der bakteriologischen Nachweisbarkeit von Milzbrandkeimen in Kadavern und in eingetrocknetem keimhaltigen Prüfungs-Material durch das Plattenkulturverfahren und die Färbemethoden. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1904. Heft 6.

Während die bakterioskopische Untersuchung der nach den üblichen Methoden gefärbten Ausstrichpräparate in 44 % der Fälle schon 24 Stunden nach dem Tode der Tiere ein negatives Ergebnis hatte, versagte das Plattenkulturverfahren in keinem Falle, selbst nicht nach Einwirkung einer 48stündigen Kadaverfäulnis auf das Prüfungsmaterial.

Ein schädigender Einfluss des Eintrocknungsprozesses zum Zweck der Konservierung des Materials auf die Milzbrandkeime war für die überwiegende Zahl der Fälle nicht wahrnehmbar. Die Konservierung des Materials durch Eintrocknung auf geeigneten Substraten ist daher als ein sehr zweckmässiges Verfahren für die Ermöglichung der bakteriologischen Nachprüfung der Milzbranddiagnose zu bezeichnen.

Als geeignete Substrate empfehlen sich gleichmässig Glas, Wollfäden und Papier. Bei der Verwendung von Wollfäden ist darauf zu achten, dass dieselben isoliert an der Luft deponiert werden, damit der Eintrocknungsprozess sich schnell und ungehindert völlig vollziehen kann.

Bei vorgeschrittener Fäulnis empfiehlt sich, wie schon Kitt und Bongert vorgeschlagen haben, die Gewinnung milzbrandverdächtigen Materials aus Blut möglichst distal gelegener venöser Gefässe. Auch dann, wenn die Verhältnisse für die Integrität der Milzbrandkeime möglichst ungünstig liegen, ist eine bakteriologische Nachprüfung noch längere Zeit erfolgreich durchzuführen, sofern nur die Gewinnung des Materials durch Eintrocknung auf den erwähnten Substraten innerhalb 48 Stunden erfolgt. Francke.

H. Joris. Die antiseptischen Eigenschaften des Sauerstoffs. Ann. de la société des sciences med. et natur. de Bruxelles. XIII. 1.

Von Prof. Thiriar in Brüssel wird schon seit mehreren Jahren Sauerstoff in Gasform als Antiseptikum bei vielen septischen Erkrankungen mit überraschendem Erfolg angewendet. Verf. suchte durch seine Arbeiten diese Therapie einwandfrei zu stützen. Die gewöhnlichen Untersuchungen über die Desinfektionskraft der einzelnen antiseptischen Mittel sind ungenügend, weil sie bloss den Zweck haben, in vitro zu erforschen in welcher Verdünnung sie das Wachstum der Bakterien hemmen. Diese Verdünnungen sind meist noch zu konzentriert, um bei der Behandlung Verwundeter und Operierter angewandt werden zu können und in praxi kommt nur eine Verzögerung des Wachstums der Bakterien zustande. Es soll nicht bloss die rein baktericide Wirkung des Antiseptikums in Betracht kommen, sondern man soll vielmehr dem Einfluss dieser Körper auf die Wiederstandsfähigkeit der Gewebe eine grosse Bedeutung zuerkennen. Gerade in dieser Hinsicht bietet der Sauerstoff grosse Vorteile. Er hemmt das Wachstum der Bakterien und setzt ihre Virulenz herab. Dazu kommt seine Wirkung auf die Leukocyten, deren Bewegungen er lebhafter macht, deren Auswanderung aus den Gefässen er deutlich beschleunigt, wie an dem Mesenterium eines Kaninchens mikroskopisch zu beobachten ist. Blutkörperchenzählungen im Blut aus einer Stichwunde in einer granulierenden Fläche, die mit Sauerstoff umschlagen behandelt war, zeigten übereinstimmend eine bedeutende Zunahme der weissen Blutkörperchen. Auf allen gefärbten Präparaten ist ebenfalls die Zahl der Leukocyten und der bakterienhaltigen Leukocyten auffallend hoch. Die starke wundheilende Wirkung beruht also nicht so sehr auf seinen baktericiden Eigenschaften, als auf seinem Einfluss auf die Verteidigungsprozesse im Organismus, und zwar besonders auf seiner reizenden Wirkung auf die Phagocytose. Jacob.

V. Babes, Arten und Abarten der Mikroben und ihr Verhältnis zu den höheren Organismen. Ann. d. Rumän. Akademie. Ref. im Centralbl. f. innere Med.

Nach B. sind die Bakterien viel niedere Lebewesen als die niederen Protozoen und haben eine viel grössere Widerstandskraft; sie müssten also in Abänderung der Haeckelschen Theorie von der Abstammung der Lebewesen vor die Protozoaren gestellt werden. Man kann die Bakterien als Uebergang von der anorganischen zur organischen Welt betrachten, gerade wie sie ja auch den Uebergang dieser beiden vermitteln. Sie zeigen auch Uebergänge sowohl zu den Protisten als auch zu den Pflanzen, sind aber nicht zu diesen zu rechnen. In Form und Entwicklung und in Ernährung mit einfachen Mineralsalzen haben sie eine gewisse Verwandtschaft mit den Algen, besonders den Cyanophyceen; andere sind mit den Schimmelpilzen verwandt. Der von Rabes entdeckte Mikrob der Haemoglobinurie oder des Texasfiebers bildet sowohl durch seine morphologischen Charaktere als auch durch seine chemischen Reaktionen einen Uebergang zu den Profisten. und zwar zu den Protozoaren. Die von Babes gefundene Gruppe der Askobakterien

zeigt die mannigfachsten Uebergänge vom Bakterium zu dem höhern Pilze durch wechselnde Wachstums- und Teilungsformen und verschiedene Remifikationen und Kapselbildungen. In diesem Wechsel in den Charakteren der Form und des Lebens der Bakterien sucht B. einen wichtigen Beweis für die Inferiorität derselben und der Möglichkeit der Differenzierung anderer Organismen aus denselben. B. konnte nachweisen, dass die Tuberkelbacillen unter gewissen Umständen derart ihren Charakter ändern, dass sie sich genau wie Aktinonycespilze entwickeln.

Jacob.

D. Konrádi, Ueber die Lebensdauer pathogener Bakterien im Wasser. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXVI. No. 2.

Seitdem Koch zum ersten Male im Wasser eines indischen Tanks Choleravibrionen nachgewiesen hat, sind viele Forscher der Frage nach der Verunreinigung des Wassers durch Bakterien nahegetreten. In neuester Zeit hat sich Mez näher mit der Frage befasst und in vielem die Angaben der früheren Forscher bestätigt. Er fand aber, dass die pathogenen Bakterien im reinen Wasser längere Zeit lebensfähig bleiben als in schmutzigem, und schloss daraus, dass das reine Trinkwasser, wenn es schon einmal infiziert wurde, viel gefährlicher ist, als das sehr stark verunreinigte.

Verf. beschäftigte sich in einer Reihe von Versuchen mit dieser Frage und kam zu folgenden Resultaten: Die untersuchten pathogenen Mikroorganismen (Anthrax, Staphylococcus pyogenes aureus, Typhus) nehmen, wenn sie ins Wasser gelangen, unter bestimmten Verhältnissen den Kampf mit den Wasserbakterien auf, wobei während kürzerer oder längerer Zeit die Wasserbakterien zugrunde gehen, die pathogenen dagegen lebensfähig bleiben.

Die pathogenen Bakterien können in den verschiedenen Wässern lange Zeit lebensfähig bleiben, was vielleicht das Auftauchen mancher Epidemien erklären könnte.

Der Nachweis der pathogenen Bakterien aus dem Wasser wird auch dadurch erschwert, dass diese Mikroorganismen ihre biologischen Eigenschaften im Wasser verändern können (der Typhusbacillus bildet in Bouillon Häutchen, der Staphylococcus pyogenes aureus verliert seine gelbe Farbe).

Die pathogenen Bakterien verlieren im Wasser sogar nach Jahren ihre krankheiterregende Wirkung nicht. Der Grund des Absterbens der pathogenen Mikroben im Wasser liegt in den Degenerationserscheinungen, die sich in ihren Körpern abspielen. Auffallenderweise geht der Staphylococcus pyogenes aureus im sterilen Wasser rascher zugrunde, als in Leitungswasser.

Jacob.

Bericht der Thompson Yates und Johnston Laboratorien, Liverpool, 1903. Ref. in der Wiener Klinischen Wochenschrift, 1904, No. 18.

Das Institut, im Mai 1903 eröffnet, enthält vier vollkommen eingerichtete Laboratorien: für Biochemie, für experimentelle Medizin und Krebsforschung, für tropische Medizin und für vergleichende Pathologie. Entsprechend dieser Einteilung finden sich die Arbeiten aus dem Institut in dem vorliegenden Werke geordnet.

Huene (experiments on the detection of B. typhosus in infected Material) basiert seine Methode der schnellen reinen Kultur von Tyb. aus infektiösem Material auf der Tatsache, dass der B. ty. infolge seiner grossen Beweglichkeit die Oberfläche selbst klebrig-zäher Flüssigkeiten schneller erreicht als andere Keime. Man füllt das zu untersuchende Material in Gelatinekapseln und übergiesst es mit 12 % Gelatinelösung in einer sterilen Eprouvette. Ist die Lösung erstarrt, so fügt man nochmals eine solche Gelatinelösung zu, der aber — zum Zwecke der Entwicklungshemmung anderer als intestinaler Keime — 0,5 % gallensaure Salze zugesetzt sind. Nach 22stündigem Aufenthalt im Thermostaten kann man auf neutraler Lactose — Agar von der Oberfläche abgeimpft — Reinkulturen von B. ty. erhalten.

Roaf studiert die bakterizide Kraft des Mehles für den B. ty. Nach 7tägiger Einwirkung einer 10 % Weizenmehlaufschwemmung auf Tyb. sind dieselben nicht mehr kultivierbar. Durch Erhitzen wird die bakterizide Substanz des Mehles zerstört und dieses dann ein guter Nährboden für Tyb.

Mousarrat isolierte Organismen aus Karzinomen (1—2 Stunden post operat.). Sie gedeihen auf Zuckeragarbouillon und Milch, selbst in gewöhnlicher Bouillon. Die unter die Blastomyceten einzureihenden Organismen zeigen zwei verschiedene Typen, die nach Ansicht von M. als zwei Entwicklungszyklen eines Parasiten aufzufassen sind; das Uebergangsstadium hat er bisher nicht nachweisen können.

Profé.

Rymowicz. Bacillus der akuten Conjunctivitis (B. Koch-Weeks) und sein Verhältnis zum B. influenzae (Bac. Pfeiffer). Postęp okulistyczny 1903. No. 7 und 8.

Nachdem R. während seiner Forschungen über den Koch-Weeksschen Bacillus Nährboden entdeckt hatte, auf welchem sowohl der obengenannte Mikrob als auch der Pfeiffersche Bacillus sich leicht züchten liess, unternahm er systematische, vergleichende Studien über Morphologie und Wachstumsbedingungen beider Mikroben in künstlichen Medien, über Pathogenese und über Eigenschaften der Sera der gegen beide Bacillen aktiv immunisierten Tiere. Nach einer ganzen Reihe sehr umständlicher, bakteriologischer Forschungen überzeugte sich Verf., dass sowohl Morphologie als auch Biologie beider Mikroben vollkommen identisch ist: Sorgsamste Untersuchungen zeigten kein einziges Merkmal, welches beiden Bacillen nicht gemeinschaftlich wäre. Auf Grund dieser Studien spricht sich Verf. bestimmt für die Identität des B. Koch-Weeks und B. Pfeiffer aus: bei der Infektion des Respirations-

aktes rufen sie — Influenza, bei der des Lidersackes — akute Conjunctivitis hervor.

Baczyński.

Krokiewicz. Zur Pathogenität des Fränkelschen Diplococcus. Gazeta lekarska 1904, No. 19.

Die Pathogenität des Fränkelschen Pneumococcus ist mehrmals an Versuchstieren bewiesen worden. Bräus beobachtete an Mäusen, Fränkel an Meerschweinchen das Bild einer allgemeinen Septikämie (Pneumokokkosepsis - Pneumohämie) nach Einverleibung der Reinkultur des genannten Mikroben. Bruns spritzte menschliche pneumokokkenhaltige Sputa Meerschweinchen intraperitoneal ein und verursachte bei ihnen eine fibrinöse Peritonitis. Ebenso ist es dem letztgenannten Forscher gelungen bei Hunden durch subdurale Impfung eitrige Meningitis hervorzurufen. Der Eiter enthielt Fränkelsche Diplokokken.

Verf. beschreibt einen Fall, wo ein an Lungenentzündung erkranktes Individuum zuletzt einer allgemeinen Pneumohämie erlegen ist. Der aus den metastatischen Abszessen entnommene Eiter enthielt den Fränkelschen Pneumococcus rein. Tierversuche bestätigten die mikroskopische Diagnose: Kaninchen gingen an Pneumohämie zu grunde. Serum, welches aus dem Blute des Patienten erhalten wurde, agglutinierte die Pneumokokken sogar in sehr starker Verdünnung.

Baczyński.

Zelenski. Zur Agglutination der Streptokokken. Wiener klinische Wochenschrift, No. 15. 1904.

Z. gibt eine eingehende Literaturangabe, unterwirft die bisher angewandten Methoden zur Untersuchung der Agglutination von Streptokokken einer Kritik und teilt seine auf Grund sehr genauer Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse mit:

„1. Die Widersprüche der bisherigen Angaben der Autoren über die Agglutination der Streptokokken scheinen im grossen Teile von der Verschiedenheit der angewandten Methoden abzuhängen.

4. In der grossen Mehrzahl der Proben zeigte das normale Menschenserum die Fähigkeit, beinahe alle Streptokokkenvarietäten und manchmal sogar in hohen Verdünnungen zu agglutinieren."

A. Profé.

Parasitologie.

O. Jensen. Ueber die durch Hypodermalarven hervorgerufenen pathologischen Veränderungen im Schlunde des Rindes. Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. XV.

In der Subumcosa fand sich eine Gallertmasse, die oft sehr gross, oft aber auch wenig auffallend war, auch ganz fehlen konnte. Gewöhnlich stand die Heftigkeit des Infiltrationsprozesses in keinem Verhältnis zur Anzahl der Larven; in einem Schlunde mit ausgesprochenen Veränderungen war sogar nur eine abgestorbene Larve vorhanden. Bakterien und andere Mikroben waren weder mikroskopisch noch durch Züchtung nachzuweisen. Es wurde folgender Versuch angestellt: Zwei frische, ca. 1 cm lange Larven wurden gereinigt und in steriler Kochsalzlösung zerrieben; die Flüssigkeit wurde dann einem Kalb injiziert; nach ½ Stunde wurde eine starke Anschwellung der Augenlider beobachtet. Nach 1—2 Stunden waren dieselben, dann die Gegend des Afters, die Leistenfalten, die Hautfalten am untern Halsrande und vor der Brust und die Subcutis überhaupt der Sitz einer enormen ödematösen Infiltration. Fieber trat nicht auf. Nach einigen Stunden war das Tier wieder ganz gesund. Verf. ist daher geneigt, die beschriebenen Infiltrationen der Subumcosa des Schlundes als kurz dauernde, durch ein Lymphagogum verursachte Lymphexr tavasation zu betrachten.

Jacob.

Seiffert. Gastruslarven beim Pferd. Zeitschrift für Veterinärkunde. 1904. pag. 116.

Nach der Zusammenstellung der ihm zur Verfügung stehenden Literatur über die Schädlichkeit der Gastruslarven geht S. auf seinen eigenen Fall über, der ihn in Uebereinstimmung mit anderen Autoren lehrt, dass diese Schmarotzer, auch ohne dass sie die Magen- und Darmwand durchbohren oder sich in anderen als den üblichen Organen ansiedeln und ohne dass sie tödliche Blutungen veranlassen, allein durch ihre grosse Zahl durch die verursachten Reizerscheinungen und die Folgezustände von diesen einen grossen Einfluss auf das Wohlbefinden ihres Wirtes ausüben und durch die nach und nach eintretende Entkräftung desselben selbst den Tod herbeiführen können. Es dürfte sich nach S. empfehlen, bei Pferden, welche bei wechselnder Fresslust verhältnismässig stark abnehmen, ohne einen Anhalt für eine bestimmte Diagnose zu geben, versuchsweise eine Behandlung auf Bremsenlarven mit Schwefelkohlenstoff einzuleiten, falls die Vorbedingungen für die Aufnahme der Larven vorhanden waren.

Klett.

Schimmel. Strictura des Oesophagus bei einem Fohlen durch Gastrophilus hämorrhoidalis. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde. 1904. pag. 117.

Bei der Obduktion eines sehr mageren und schwachen, halbjährigen Stutfohlens, bei dem intra vitam neben guter Futteraufnahme und normalem Kauen Requugitieren beobachtet wurde, zeigte sich bei normaler Beschaffenheit der Maul- und Rachenhöhle, wie des Laryns als Inhalt des Oesophagus ein zylindrischer Futterpfropfen, welcher ein Ektasie dieses Organes im Durchmesser von zirka 5 cm und in der Länge von 20 cm vom Larynx aus gemessen im Gefolge hatte. Unterhalb der Ektasie fand sich eine das Lumen des Oesophagus beinahe vollkommen abschliessende Striktur in der Länge

von 1 cm. Diese aus Bindegewebe bestehende Striktur war durch eine 5 cm lange und 3 cm dicke Larve von Gastrophilus hämorrhoidalis verursacht. Klett.

Taniguchi. Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirnes mit dem Symptomenkomplex von Jacksohnscher Epilepsie, von Cholera und Athetose. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 38. Bd., 1. Heft.

Der Fall betrifft ein 17jähriges Bauernmädchen von der Insel Kinschin, auf welcher das Distomum der Lunge endemisch herrscht. Bei der Obduktion der Patientin fanden sich im Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre den Zentralwindungen entsprechend, unweit der Rinde mehrere entzündliche Erweichungsherde, deren jeder massenhafte Eier des Lungendistomum enthielt. Nach Verfassers Ansicht sind die Eier auf embolischem Wege in das Gehirn gelangt. Klett.

Askanazy. Die Aetiologie und Pathologie der Katzenegelerkrankung beim Menschen. Deutsche mediz. Wochenschrift. No. 19.

Ein häufiger Parasit von Hunden und Katzen, das Distomum felineum, das bei diesen Tieren sich manchmal in grosser Zahl in den Gallengängen findet, ist bisher nur in sehr seltenen Fällen beim Menschen beobachtet worden, bisher in Europa überhaupt noch nicht, dagegen in Sibirien. Der Parasit ist in bestimmten Gegenden von Italien, Frankreich, Holland, Deutschland (Danzig und Königsberg) und Russland bei Katzen und Hunden sehr häufig. Verf. beobachtete in Königsberg zwei Fälle beim Menschen. In einem Falle fand man den Parasiten bei einem Kranken mit grossem Gallert-Karzinom der Leber, inmitten des Tumors und in den Gallengängen, im anderen Falle fanden sich Eier im Stuhl eines an Ischias leidenden Patienten.

Es traten nun besonders folgende Fragen in den Vordergrund: Handelt es sich in den beiden Fällen um zufällige Duplizität oder sind sie die Vorposten eines Krankheitsherdes? Steht das Karzinom in irgend einer Beziehung zur Invasion des tierischen Parasiten? Und woher stammt dieser, wie erfolgt die Infektion?

Es wurden 15 Stuhlproben von Leuten, die in der Nähe des kurischen Haffes wohnten untersucht und in nicht weniger als fünf Fällen Eier von Katzendistomum nachgewiesen (es waren absichtlich Personen ausgesucht, die an Botriocephaphalus litten). Damit war das Bestehen eines Krankheitsherdes bewiesen.

Die Distoma felinea erzeugt in der Katzenleber eine mit drüsiger Wucherung des Gallengangepithels einhergehende Wandverdickung der Gallenkanäle. Die gleiche reichliche Sprossenbildung liess sich in der untersuchten menschlichen Leber erkennen. Es zeigten sich auch Bilder, als Uebergänge der Epithelsprossen in atypische Wucherung mit Bildung von Gallertkrebsnestern gedeutet werden mussten. Ebenso in einem 2. und 3. Fall, die später zur Sektion kamen. Alle Distomumkranken waren zugleich mit Bothriocephalus behaftet, einem Cestoden, dessen Larven in Fischen zu suchen sind; alle Patienten stammten aus einer Gegend, wo rohe Fische reichlich genossen werden; dann war auch auffallend, dass das Distomum felineum und das zweite, ebenfalls häufige Distomum albidum beim Seehund sich finden. Langjährige experimentelle Untersuchungen haben nun entschieden, dass eine sichere Quelle der Infektion eine bestimmte Fischart, die Plötzen (Leuciscus rutilus), bildet. Es sind dies kleine Fische, die sehr viel roh von Katzen gefressen werden und auch von den Küstenbewohnern roh genossen werden. Jacob.

Carougeau und **Marotel.** Eine neue im Blute parasitierende Filarie. Revue générale de Méd. vét. No. 8.

Verf. beschreiben einen beim indischen Büffel im Inneren der Aorta thoracica gefundenen Nematoden. Derselbe ist fadenförmig, von weisslicher Farbe, 15—20 cm lang und 1,2—2 mm dick. Mit dem etwas verdünnten Kopfende steckt der Parasit in einer knotigen Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss, die über die Innenfläche der Aortenwand hervorspringt. Die unregelmässig kugelig gestalteten Knoten sind hart und haben einen Durchmesser von etwa 10—13 mm. Der übrige Teil des Körpers ragt frei in das Lumen des Gefässes. Das Hinterende des Tieres verdünnt sich allmählich. Die soeben beschriebenen Individuen sind weiblich: sie enthalten zahlreiche freie Embryonen. Die nur 5—7 cm langen und etwa 250—300 μ breiten Männchen haben ihren Sitz im Innern der Knoten.

Im allgemeinen verursachen die Parasiten keine ersichtlichen Krankheitserscheinungen. Trotz mehrerer Blutuntersuchungen gelang es nicht Embryonen im Blute nachzuweisen. Profé.

Sturhan, Wassersucht beim Hunde durch Hämatozoen verursacht. Zeitschr. für Veterinarkde. 1903. Heft 8 u. 9.

Verf. behandelte einen aus China eingeführten Hund, welcher Erscheinungen von Ascites zeigte. Die Behandlung erwies sich nach einiger Zeit als aussichtslos, weshalb das Tier getötet wurde. Die Sektion ergab Bauchwassersucht. Die rechte Lunge enthielt eine haselnussgrosse Höhle mit glatten Wandungen, in welcher sich zahlreiche Fadenwürmer (filaria immitis) vorfanden. In der rechten Herzkammer fanden sich 11 Würmer. Das Herz war erweitert und das Endocardium der rechten Kammer verdickt. Die Blutuntersuchung war im vorliegenden Falle unterblieben. Profé.

N. Ossipow, Ueber histologische Veränderungen in Spätstadien der Muskeltrichinose. Beitr. z. path. Anat. und allg. Path. Bd. 34, p. 253.

Verf., der seine Untersuchungen im pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel

vorgenommen hat, kommt zu folgenden Schlusssätzen bei seiner Arbeit:

Bei der Muskeltrichinose sind drei Stadien zu unterscheiden, Einwanderungs-, Ruhe- und Eliminierungsstadium. Im letzteren lösen sich die eingewanderten Trichinen auf oder sie verkalken. In beiden Fällen kann die Kapsel unverkalkt bleiben oder verkalken, immer bildet sich eine die Kapsel umgebende gefässreiche, sekundäre Bindegewebshülle. Es dringen entweder Fibroblasten in das Innere ein, oder das umgebende Bindegewebe wuchert knospenartig in die Trichinenkapsel hinein und nimmt schliesslich das ganze Lumen ein. Im wuchernden Bindegewebe sind Plasmazellen und Lymphocyten.

Die Verkalkung kann sich entweder nur auf die Trichine oder die sie umgebende feinkörnige Masse erstrecken.

Als Residuen der Kapseln und Trichinen findet man umschriebene Bindegewebsverdichtungen.

Profé.

A. Minardi. Ein bemerkenswerter Fall von Echinokokkeninvasion beim Schwein. La Clinica Veterinaria. XXVI, No. 11.

Verf. fand bei einem etwa drei Jahre alten im Schlachthause zu Modena geschlachteten Schweine zahlreiche Echinokokken, die sowohl nach ihrer Anzahl als auch nach ihrem Sitz den Befund mitteilenswert erscheinen lassen.

In den Lungen fanden sich zahlreiche, besonders an den Rändern gelegene, kleine Blasen. Das Herz war vergrössert, die Spitze abgestumpft, so dass es eine fast kugelige Gestalt hatte. In der Wand des linken Ventrikels hatten zwei Blasen ihren Sitz, eine dritte wallnussgrosse sass in der Scheidewand und ragte in den rechten Ventrikel hinein. Die Wände des letzteren waren verdickt. Die Leber war mit zahlreichen Parasiten bestreut von der Grösse einer Haselnuss. Im Innern des Organs fand sich nur eine Blase. Die Milz war völlig bedeckt von etwa 30 taubeneigrossen Echinokokkenblasen. Die rechte Niere zeigte drei verschieden grosse Blasen in der Rindensubstanz, die linke zwei und eine degenerierte in der Medullarsubstanz. Zwei grössere Echinokokken fanden sich in der Fettkapsel der Niere und eine in dem Psoasmuskel.

Profé.

B. Percici, Verbreitung der Echinococcuskrankheit in Dalmatien und Massregeln zu ihrer Verhütung. Lieonicki viestnik 1904. Ref. im Centralbl. f. innere Medizin. No. 26.

Dalmatien gehört zu den am meisten mit Echinococcen infizierten Ländern. Im letzten Jahrzehnt wurden in den Spitälern von Zadar und in Sibenik über 200 Fälle von Echinococcenkrankheit beobachtet. Das Verhältnis dieser Krankheit zu andern ist 1:250.

Verf. schlägt gegen die Verbreitung der Krankheit folgende Massnahmen vor:

Den Hunden kein Fleisch zu geben, das Echinococcenblasen enthält. Den Hunden den Eintritt in die Schlachthäuser zu verwehren und in denselben Verbrennungsöfen für kranke Organe aufzustellen. Den Hunden nur gekochtes Fleisch zu geben und ihren Kot zu verbrennen. Das Trinkwasser zu kochen, rohes Obst und Gemüse gut vor dem Genusse zu reinigen. Zu vermeiden, dass Hunde Hände, Gesicht oder Teller lecken.

Jacob.

Brooks. A few animal parasites sometimes found in man. Nach einem Referat des Centralblatt f. Allg. Pathol. u. Patholog. Anat. 1904; pag. 59.

Br. erwähnt am Schlusse seiner Arbeit den Fund von sogenannten Miescherschen Schläuchen im Herzmuskel von Elchen, deren Tod durch diese Parasiten herbeigeführt wurde.

Klett.

Robin. Zwei durch Balantidium coli hervorgerufene Kolitisfälle (Balantidium colitis). Nach e. Ref. der Münch. mediz. Wochenschrift. 1904. pag. 765.

Für die von Woyt als eine besondere Form der Kolitis aufgestellte Balantidium colitis spricht ausser der klinischen Annahme eines ätiologischen Zusammenhangs der Diarrhöe mit der Anwesenheit der Parasiten die anatomische Untersuchung. Diese ergab, dass Balantidium coli sich nicht auf die Oberfläche der Darmschleimhaut beschränkt, sondern intra vitam des Patienten auch in die Gewebe eindringt und hierdurch Darmulcerationen verursacht.

Klett.

Degoix. Beitrag zur Kenntnis der Darmcoccidiose der Rinder. Revue générale de médécine vétér. T. III, No. 28.

Die in dem Bezirk Avallon sehr ausgebreitete Krankheit befällt seuchenhaft vornehmlich die im Alter von sechs Monaten bis zu zwei Jahren stehenden Rinder. Sie tritt gewöhnlich Ende Juli auf und verschwindet im September bis Oktober; nur sehr vereinzelt wird die Krankheit auch zu anderen Zeiten beobachtet. Besonders heftig zeigt sie sich im warmen, regenreichen Sommer, ihr Auftreten ist an bestimmte, besonders feuchte Wiesen und Weiden gebunden. Dem Ausbruch der ersten Krankheitssymptome geht eine Inkubation von ein bis zwei Monaten voraus. Die ersten Erscheinungen sind heftige, später blutige und schmerzhafte Diarrhöen, Appetitmangel, auffällig vermehrtes Durstgefühl, Abmagerung, die Körpertemperatur beträgt gewöhnlich zirka 40° C. Die Krankheit kann in leichten Fällen in Genesung übergehen, bei heftigem Auftreten führt sie gewöhnlich zum Tode.

In den Faeces findet man bei mikroskopischer Untersuchung vereinzelte Coccidien.

Bei der Obduktion finden sich krankhafte Veränderungen im Bereiche des ganzen Dickdarms. Ausnahmsweise besteht auch Entzündung des Dünndarms. Der Dickdarm ist leer; die Schleimhaut rotbraun, gefaltet, ödematös, mit trübem Schleim und eigentümlichen grauen bis gelblichen, der Schleimhaut

anhaftenden derben Flocken bedeckt, nach deren Entfernung geschwürige Flächen zurückbleiben. Die Flocken stellen sich bei mikroskopischer Betrachtung dar als Schleimhaut- und Drüsenzellen mit roten und weissen Blutkörperchen, zwischen denen zahlreiche Coccidien gelegen sind.

Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten und geschnittenen Darmwand zeigt folgende Erscheinungen: das Schleimhautepithel fehlt, die Lieberkühnschen Drüsen sind geschrumpft, ihr Ausführungsgang ist verzerrt und durch Epithelreste verstopft. Der Drüsengrund ist vielfach erweitert und mit zahlreichen Coccidien angefüllt, während die Epithelauskleidung zu fehlen scheint. Indessen sieht man, dass die Coccidien in den Drüsenepithelien gelegen sind, die dem Wachstum der ersteren folgend, sich vergrössert haben und einen atrophierten, wandständigen Kern zeigen. Zumeist findet sich in einer Zelle nur eine Coccidie, selten zwei. In den Epithelzellen der Schleimhaut finden sich keine Coccidien.

Die Coccidien sind von ovoider Gestalt, 18—25 μ lang und etwa 13 μ breit. Sie bestehen aus einem hyalinen, strukturlosen Körper mit doppeltem Kontur. Im Innern ist eine körnige Masse, die meist in der Nähe eines Poles gelegen ist. Später verdichtet sich diese Masse, rückt nach der Mitte zu und bildet einen Kern, während der übrige Raum von einem klaren, durchsichtigen Plasma eingenommen wird. Alsdann teilt sich der Kern in vier sekundäre Kerne oder Sporen von runder, später länglicher Form. Während die Hüllmembran gegen Alkohol resistent ist, wird sie durch Glyzerin angegriffen und schnell zerstört.

In Fäkalien wie überhaupt in feuchten Medien halten sich die Coccidien monatelang lebensfähig. Durch Austrocknung gehen sie schnell zu grunde.

Prophylaktisch ist die Vernichtung der in den Exkrementen und in der Streu enthaltenen Parasiten durch Begiessen mit Acidum sulfuricum in dreiprozentiger Lösung zu erstreben. Ferner sind die jugendlichen Tiere in der Zeit vom Juni bis September von den infizierten Weiden fernzuhalten. Therapeutisch kommen neben Diätregelung Laxantien und Desinfektion des Darmes in Betracht.

Profé.

Cazalbon. Trypanosoma beim Dromedar im französischen Sudan. Nach einem Referat des Centralbl. f. Allg. Pathol. u. Patholog. Anatomie 1904; pag. 59.

C. fand in der Nähe von Timbuktu bei Dromedaren, die an der unter dem Zeichen einer progressiven Anämie und Abmagerung meist in 2 bis 8 Monaten zum Tode führenden Fliegenkrankheit oder Mbori litten, wohl dem Trypanosoma Brucei identische Parasiten. Die infizierende Fliege wird von den Eingeborenen El Debab genannt. Die Erkrankung, gegen die ein Teil der am Niger aufgewachsenen Tiere immun ist, steht in nächster Beziehung zur Nagana oder Tsetsekrankheit.

Klett.

Martini, Protozoen im Blute der Tropenkolonisten und ihrer Haustiere. Vortr. auf d. 75. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte.

Verf. gibt zunächst einen kurzen Ueberblick über die wichtigsten Blutparasiten des Menschen und der Haustiere in den Tropen und die durch sie hervorgerufenen Krankheitserscheinungen, sowie über die bis jetzt erprobten Heilmethoden, prophylaktischen Massregeln und Immunisierungen. Er bespricht besonders die Malaria, die Trypanosomenkrankheiten, unter besonderen Hinweis auf die Schlafkrankheit der Neger, das Texasfieber und kommt dann auf das neuerdings in Südafrika sich immer weiter ausbreitende Rhodesia- oder Küstenfieber des Rindviehs, mit dessen Erforschung Koch im Auftrag der englischen Regierung jetzt beschäftigt ist. Unter den klinischen Symptomen dieser Seuche, die häufig mit Texasfieber verwechselt wird, sind die bedeutendsten heftige Atemnot und blutiger Ausfluss aus der Nase, der Tod tritt innerhalb weniger Tage ein. Koch hat schon 1897 gefunden, dass in den roten Blutkörperchen der befallenen Tiere bacillenartige Gebilde sich finden, „die in der Doppelbirnenfigur des Texasfieberparasiten angeordnet sind"; bei einzelnen Tieren wurden gleichzeitig die Erreger des Texasfiebers nachgewiesen. Zum Schluss macht Verf. darauf aufmerksam, wie unzulänglich unsere Heilmittel gegen die Tierseuchen noch sind, während der Tropenkolonist gegen Malaria durch Chinin geschützt ist und gegen die Trypanosomenkrankheit ihres meist leichten Verlaufes wegen keiner besonderen Mittel zu bedürfen scheint. Jacob.

Bauhygiene.

Die Druse der Pferde. Veröffentl. aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamt. Tierärzte Preussens f. d. Jahr 1902. 3. Jahrg.

Im Kreise Weststernberg trat die Krankheit im Frühjahr in seuchenartiger Ausbreitung auf, so dass der Verdacht einer einheitlichen Infektionsquelle erweckt wurde. Die angestellten Ermittelungen ergaben, dass sämtliche kranken Pferde in einem und demselben Gaststalle gestanden hatten, in welchem sich vorher nachweislich ein schwer an der Druse erkranktes Tier befunden hatte.

Profé.

Infektiöse Bronchitis. Veröffentl. aus den Jahres-Vet.-Berichten der beamteten Tierärzte Preussens f. d. Jahr 1902. 2. Teil.

In einem schlecht ventilierten und mit mangelhafter Kanalisation versehenen Stalle eines Gutes im Kreise Lebus erkrankte der Rindviehbestand an einer Lungenaffektion, die sich in Atembeschwerden, Husten und Appetitmangel äusserte. Ein Tier ging zugrunde, ein zweites musste geschlachtet werden. An den Lungen beider Tiere fanden sich die Erscheinungen einer Bronchitis und Peribronchitis. Das pathologisch-anatomische Bild zeigte eine gewisse Aehnlichkeit mit der Lungenseuche. Nach

Verbesserung der hygienischen Verhältnisse des Stalles ist ein neuer Erkrankungsfall nicht mehr vorgekommen. Profé.

Bösartiges Katarrhalfieber. Veröffentl. aus den Jahres-Vet.-Berichten der beamt. Tierärzte Preussens f. d. Jahr 1902. 2. Teil.

Auf einem Gute des Kreises Quedlinburg war der durch Feuer zerstörte Rinderstall von neuem aufgebaut worden. Trotz Abratens von seiten des Kreistierarztes brachte der Besitzer die Tiere in dem neugebauten, vollkommen feuchten Stalle unter. Um den kalten Stall zu erwärmen, hatte der Besitzer die Zuglöcher verschliessen lassen, wodurch die Luft in dem Stalle eine sehr feuchte und schlechte Beschaffenheit annahm. Nach drei Wochen brach unter dem Bestande bösartiges Katarrhalfieber aus, dem in kurzer Zeit vier Tiere erlagen. Nunmehr wurde der Stall wieder geräumt und drei Wochen lang durch Koksöfen getrocknet. Hiernach kamen weitere Erkrankungen in dem Stalle nicht vor. Profé.

Desinfektion.

Konradi. Weitere Untersuchungen über die bakterizide Wirkung der Seifen. Centralbl. f. Bakt. B. XXXVI. No. 1. 1904.

Frühere Untersuchungen des Verf. hatten ergeben, dass die Seife ein gutes Desinfektionsmittel ist, dass die desinfizierende Wirkung unabhängig ist von dem in der Seife enthaltenen Resorcin und nur von den odorierenden Bestandteilen abhängt; der Seifensubstanz selbst kommt keine desinfizierende Wirkung zu.

Es war nach verschiedenen Einwänden von anderer Seite, weiter festzustellen, ob jede Seife bakterizid wirkt und wenn ja, woher diese Wirkung stammt. Es wurde Bouillon hergestellt mit 1% Gehalt von Seife, dann mit Anthraxbacillen geimpft. Nach 24 Stunden, während deren die Bouillon in einem Thermostaten gewesen, wurde auf Agar übergeimpft.

Im ganzen wurden 103 Seifensorten untersucht, darunter 22 besonders hergestellte, die im Handel nicht vorkommen. Darunter waren 26 (mit Namen angeführte) überhaupt nicht bakterizid; von 40 anderen erwiesen sich nur 5 als bakterizid, die übrigen 35 zeigten nur eine entwicklungshemmende Wirkung, die aber gering war. Ihre 10% Lösungen töteten nicht einmal in 5 Minuten die Anthraxsporen, sind also im praktischen Leben zur Händedesinfektion nicht ausreichend. Von 14 anderen Seifen zeigte die „Szent-László"-Seife eine ausgesprochene bakterizide Wirkung, ihre 10% Lösung vernichtete Anthraxsporen in 2 Minuten. Auch die Teer-Anthrasol-, Schwefel-Anthrasol- und Salicyl-Schwefelteerseife waren bakterizid, töteten die Sporen aber erst nach 5 Minuten.

Die Seifensubstanz besitzt gar keine desinfizierende Wirkung, selbst nach Zusatz desinfizierender Mittel ist sie kaum antiseptisch. Erst nach Zusatz gewisser odorisierender Stoffe wirkt sie bakterizid. Man kann diese Eigenschaft in der Seifenfabrikation sehr praktisch ausnützen, denn die Seifen, die mit Zusatz jener Stoffe hergestellt werden, gehören zu den besten Desinfektionsmitteln. Man kann die bakterizide Wirkung durch Zusatz mehrerer odorisierender Stoffe steigern, so dass man eine Seife erhält (Szent-László), die in 10% Lösung dieselbe Wirkung hat, wie 1‰ Sublimatlösung. Die Seife ist dabei durchaus nicht giftig; Verf. selbst benutzt sie seit 2 Jahren zum Waschen der Zähne; ein zweijähriges Kind, das ein ziemlich grosses Stück hinunterschluckte, zeigte keinerlei Vergiftungserscheinungen. Die Seife wird vom Verf. an Stelle von Sublimatlösung mit bestem Erfolge benützt. Sie greift die Haut nicht an, auch nicht Instrumente, Möbel und Kleidungsstücke; sie ist relativ billig.

Die Herstellung der Seife geschieht in der Medizinalseifenfabrik von Heinerich in Kolozsvár. Jacob.

Versicherungswesen.

Eberbach. Bericht der Bad. Pferdeversicherungsanstalt zu **Karlsruhe** über das Jahr 1903.

Vorliegender Jahresbericht enthält neben den geschäftlichen Mitteilungen eine sehr interessante, durch Kurven veranschaulichte statistische Zusammenstellung des mehr oder minder häufigen Auftretens von drei wichtigen Pferdekrankheiten während der verschiedenen Jahreszeiten in den letzten 25 Jahren. Berücksichtigt wurde Kolik, schwarze Harnwinde und Gehirnentzündung.

Die Kolik hat im Januar ihren niedersten Stand; was damit erklärt wird, dass um diese Zeit Trockenfütterung vorherrscht, und noch genügend gutes Futter vorhanden ist. Infolge Abnahme desselben und wegen der später beginnenden Grünfütterung beginnt die Kurve vom Februar ab anhaltend zu steigen bis zum August. Nach einer kleinen Senkung tritt bis November wieder eine erneute Hebung ein, so dass dieser Monat die höchste Zahl der Kolikfälle aufweist. Die letztere Tatsache ist nach dem Berichterstatter auf die Verfütterung des neuen Hafers und die zu der erwähnten Zeit häufig eintretende nasskalte Witterung zurückzuführen. Von November ab sinkt die Zahl der Kolikfälle ziemlich rapid, um dann erst wieder, wie schon berichtet, vom Februar ab anzusteigen.

Eine ziemlich gleichmässige Kurve bildet die Hämoglobinämie. Im Juli ist der Stand aus leicht erklärlichen Gründen am tiefsten, alsdann steigt die Erkrankungsziffer gleichmässig bis Ende Dezember, um bei Beginn des Januar wieder abzufallen. Der Aufstieg der Kurve erfolgt rascher wie der Abstieg, auch fallen die meisten Erkrankungen nicht in den kältesten Monat des Jahres, sondern in den vorhergehenden, was sich damit erklären lässt, dass beim Eintritt der ersten kalten Tage alle die Pferde von der Krankheit ergriffen

werden, welche wegen ihrer Konstitution oder verkehrter Pflege seitens der Besitzer eine Neigung dazu besitzen.

Das umgekehrte Bild der vorigen bildet die Linie der Gehirnentzündung. Vom niedersten Stand im November steigt die Kurve allmählich bis zum Juni und fällt dann bis zum Ausgangsmonat wieder ab. Merkwürdig ist, dass die meisten Fälle nicht im heissesten Sommermonat, sondern im vorhergehenden vorkommen.

Da ein grosser Teil der Krankheiten dieser Art auf einen Erreger zurückzuführen ist, so dürfte sich das gehäufte Auftreten während der warmen Jahreszeit nach Analogie anderer Infektionskrankheiten erklären. Ohne Zweifel sind die Tiere aber auch während des Sommers schon an und für sich mehr disponiert wie während der kälteren Jahreszeit.

Im Anschluss an vorstehenden Bericht gibt Verfasser noch prophylaktische Verhaltungsmassregeln für die Pferdebesitzer, welche ich hier als bekannt voraussetzen darf. Carl.

Ernährung.

Spartz (Luxemburg). Ein Fall von hochgradiger Urticaria beim Pferd. Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde. 46. Bd. 1. Heft.

Verfasser beschreibt einen ausgesprochenen Fall von Urticaria, welcher sich bei einer 7 Jahre alten Stute belgischer Herkunft ereignete.

Das Tier zeigte neben Fieber (39,5) und beschleunigtem Puls (56) erhöhte Atemzahl (30). Der Körper ist unförmlich aufgedunsen, der Kopf hat geradezu ein abschreckendes Aussehen. In der Haut sind apfel- bis handtellergrosse rundliche Quaddeln entstanden. Die Nasenöffnungen sind verengt, die Lippen faustdick geschwollen und die Ohren in zwei unförmliche Wülste verwandelt. Die Gliedmassen sehen aus wie bei einem Pferd, das an hochgradigem Morbus maculosus leidet.

Nach einem ergiebigen Aderlass und Verabreichung von Laxantien trat innerhalb 24 Stunden Heilung ein.

Der Autor vermutet, dass der an das Tier verfütterte schimmelige Hafer mit dem Leiden in Zusammenhang zu bringen sei. Carl.

C. Dammann u. **O. Manegold**, Vergiftungen durch fluorhaltigen phosphorsauren Futterkalk. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1904. No. 14 u. 15.

Eine Anzahl von Erkrankungs- und Todesfällen in Schweinebeständen hervorgerufen durch Verabreichung von Futterkalk, in dem die Analyse bis zu 8,4 % Fluornatrium nachwies, haben dem Verf. Anregung gegeben, die Wirkung des Fluornatriums durch Versuche an landwirtschaftlichen Haussäugetieren, in erster Linie an Schweinen, zu studieren. Die bisher unternommenen Versuche von Rabuteau, Tappeiner, Schulz und Hewelke hatten sich nur auf Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde und Katzen beschränkt.

Durch die angestellten Versuche wurde die giftige Wirkung des fluorhaltigen Kalkes vollauf bestätigt. Auch die von früheren Versuchsanstellern und die in den Schweinebeständen beobachteten Krankheits- und Sektionserscheinungen (Erbrechen, verstärkte Sekretion der Augenschleimhäute, Somnolenz, Schwäche und Lähmung, hochgradige Körpergewichtsabnahme, soweit es sich um Kaninchen handelt auch Zittern, Speichelfluss, Krämpfe, Schwellungen, Haemorrhagien und Aetzungen der Magendarmschleimhaut) traten dabei zutage.

Bemerkenswert ist, dass ein 25 Pfd. schweres Schwein schon nach zehntägiger Verabreichung von je 8—10 g Kalk mit 8,4 % Natriumfluorid (gleich die also durchschnittlich 0,0649 Fluornatrium) starb. Bei Kaninchen beträgt nach Tappeiner die tödliche Dosis bei einmaliger stomachikaler Verabreichung 0,5 p. Kilo Körpergewicht. Zwei 30 Pfd. schwere Schweine erlitten, das eine nach 10tägiger Verabreichung des erwähnten, das andere nach 22tägiger Aufnahme noch etwas kleinerer Dosis eine starke Gewichtseinbusse, und der entwicklungshemmende Einfluss des Fluornatriums machte sich noch Wochen hindurch geltend. Ein 450 kg schweres Pferd bekam eine heftige Verdauungsstörung mit leichtem Fieber und nachfolgender Diarrhoe nach 10tägiger Verabreichung von 30—50 g und weiterer dreitägiger Aufnahme von 80—100 g Futterkalk.

Ueber die vermutliche Abstammung des so gefährlich gewordenen phosphorsauren Kalkes geht die Vermutung der Verfasser dahin, dass derselbe aus Fluoroapatit, dem vielleicht noch Stücke von Flussspath beigemischt waren. Durch Aufschliessen mit Rohsoda gewonnen ist. Mit Recht betonen Verff., dass Massnahmen ausfindig gemacht werden müssen, welche der Gewissenlosigkeit, mit der solche gefährliche Fabrikate auf den Markt geworfen werden, einen Riegel vorschieben.

Francke.

Einsendung von Original-Abhandlungen, Büchern, Monographien und Separat-Abdrücken wird direkt an den Redakteur, Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50, oder an die Verlagshandlung Louis Marcus, Berlin SW., Tempelhofer Ufer 7, erbeten.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb Berlin W. 35.
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.



Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. SEPTEMBER 1904. HEFT 6.

Die amtliche Behandlung der Schweineseuche.

Von F. Glage und Dr. C. Nieberle.

Veterinärpolizei.

Die Schädigungen der Landwirtschaft durch die verschiedenen rotlaufartigen Seuchen machten Erwägungen über die Art der zweckmässigen Bekämpfung derselben notwendig. In Preussen wurde deshalb für einzelne Landesteile die Anzeigepflicht am 2. April 1894 eingeführt und zwar für Ostpreussen, Westpreussen, Brandenburg, Pommern, Posen, Schlesien und Sachsen. In einer dazu verfassten gemeinfasslichen Belehrung werden aus praktischen Gründen die Schweineseuche und Schweinepest gemeinsam behandelt, und ein hinsichtlich der Verwertung des Fleisches schweineseuche- und schweinepestkranker Schweine erlassener Ministerialerlass vom 9. Juli 1894 schreibt aus veterinärpolizeilichen Rücksichten folgendes vor:

Das Fleisch ist unter Deklaration und in gargekochtem Zustande zu verkaufen, wenn es nicht in den verseuchten Gehöften selbst verzehrt wird.

Die erkrankten Eingeweide nebst ihren Anhängseln sind durch Vergraben oder Verbrennen zu beseitigen.

Vom Konsum auszuschliessen, aber zur technischen Verwertung zuzulassen sind die Kadaver derjenigen Schweine, bei denen sich Folgeveränderungen, wie Gelbsucht oder Bauchfellentzündung, ausgebildet haben.

Eine eingehende Besprechung erfuhr die Frage der Bekämpfung auf dem internationalen tierärztlichen Kongress zu Bern im Jahre 1895. Hier wurden beide Seuchen (Löffler-Schützsche Schweineseuche und Schweinepest) veterinärpolizeilich gleichgestellt, und Zschokke gab seinen Darlegungen nachstehende, vom Kongress fast einstimmig angenommene Schlussfolgerung:

„Die beiden Seuchen (Schweineseuche und Schweinepest) sind aus ätiologischen und praktischen Gründen unter gemeinschaftlichem Namen den staatlich zu bekämpfenden Seuchen anzureihen, der Anzeigepflicht zu unterstellen und im Seuchenbulletin, getrennt vom Stäbchenrotlauf, aufzunehmen."

Die Königl. technische Deputation für das Veterinärwesen in Preussen hat dann im Jahre 1896 nachstehende polizeiliche Massnahmen zur Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest vorgeschlagen:

1. Die Anzeigepflicht beim Ausbruch und beim Seuchenverdacht.

2. Wenn ein Schwein verdächtig erkrankt befunden wird, so sind sämtliche Schweine, die mit demselben in Berührung gekommen sind, solange unter Sperre zu halten, bis von dem beamteten Tierarzt auf Grund sorgfältiger Untersuchung konstatiert wird, dass der Verdacht beseitigt ist.

3. Ist der Ausbruch der Schweineseuche von dem beamteten Tierarzt festgestellt, so gelten alle auf dem Seuchengehöft befindlichen Schweine als der Ansteckung verdächtig. Ohne die Genehmigung der Polizeibehörde darf weder die Ausfuhr von ansteckungsverdächtigen Schweinen aus dem Seuchengehöft, noch die Einfuhr fremder Schweine in dasselbe gestattet sein. Zum Zweck sofortiger Abschlachtung oder zur Absperrung auf einem isolierten Gehöfte ist die Ausfuhr von ansteckungsverdächtigen Schweinen mittels gut schliessender Transportwagen zu genehmigen. Die Gehöftssperre wird für die Dauer von mindestens sechs Monaten angeordnet.

4. Wenn in einer Ortschaft mehr als ein Gehöft verseucht ist, kann die gänzliche oder teilweise Sperrung des Seuchenortes gegen die Ausfuhr und den Durchtrieb von Schweinen polizeilich verfügt werden. Zur sofortigen Abschlachtung dürfen aber gesunde Schweine aus dem Sperrgebiet auf Wagen oder mit der Eisenbahn ausgeführt werden.

5. Treibherden und alle Schwarzviehtransporte, in denen der Ausbruch der Seuche festgestellt ist, sind auf die Dauer von mindestens sechs Monaten abzusperren. Sollen die ansteckungsverdächtigen Schweine auf Veranlassung des Besitzers sofort geschlachtet werden, so ist ihre Weiterbeförderung unter der Bedingung zu gestatten, dass sie auf dem Transport nicht mit gesunden Schweinen in Berührung kommen.

6. Bei grösserer Seuchengefahr ist die Abhaltung von Schwarzviehmärkten, sowie der Auftrieb oder die Zufuhr von Schweinen auf die öffentlichen Märkte in den gefährdeten Bezirken zu verbieten.

7. Die Kadaver gefallener oder getöteter, sowie die Abfälle geschlachteter, seuchekranker Schweine sind unschädlich zu beseitigen.

8. Die Desinfektion hat wie beim Rotlauf zu erfolgen.



9. Die Schutzmassregeln sind wieder aufzuheben, wenn der ganze Schwarzviehbestand gefallen, getötet oder zum Schlachten ausgeführt ist, oder wenn unter den der Ansteckung verdächtigen Schweinen während einer Zeit von mindestens sechs Monaten nach dem letzten Krankheitsfall keine neue Erkrankung vorgekommen und wenn die Desinfektion erfolgt ist. (Nach Friedberger und Fröhner.)

Weil die Seuchen sich ständig weiter ausbreiteten, wurde durch Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 8. September 1898 für den ganzen Umfang des Deutschen Reiches die Anzeigepflicht für die Schweineseuche, die Schweinepest und den Rotlauf auf Grund des Reichsviehseuchengesetzes eingeführt.

Seit dieser Zeit ist die Bekämpfung einheitlich organisiert, und die wesentlichsten heute benutzten amtlichen Massnahmen sind:

Anzeigepflicht; Publikation; Inschrift: „Schweineseuche (Schweinepest)" am Haupteingangstor; Sperre (Gehöftssperre, Stallsperre, Feldmark-, Weidesperre); Verbot der Zufuhr von Schweinen auf das Gehöft ohne polizeiliche Genehmigung; Ausfuhr zum sofortigen Abschlachten unter Benachrichtigung der Polizeibehörde des Bestimmungsortes; Verbot der Zufuhr zum Markte; Verbot der Abfuhr von Dünger ohne polizeiliche Genehmigung; Beschränkung des Personenverkehrs in den verseuchten Ställen; Verwertung des Fleisches geschlachteter Schweine im Seuchengehöfte; Abkochen des Fleisches; Unschädliche Beseitigung der Kadaver; Desinfektion. Als erloschen gilt die Seuche, wenn innerhalb 20 Tagen kein neuer Erkrankungsfall vorgekommen ist. Publikation des Erlöschens der Seuche.

Von einem Erfolge ist nichts zu merken, vielmehr wird allgemein über die stetige weitere Ausbreitung geklagt. Die Anschauung, dass die Schweineseuche eine Begleitseuche der Schweinepest ist, beherrscht die amtlichen Massnahmen völlig, und sogar die Statistik wird gemeinsam geführt.

Noch in der gemeinfasslichen Belehrung für die Laienfleischbeschauer findet sich in den Ausführungsbestimmungen des Bundesrats zum Reichsfleischbeschaugesetz als erster Satz bei der Beschreibung der Schweineseuche: „Diese Seuche kommt häufig bei den Tieren mit der Schweinepest vergesellschaftet vor." Aehnliche Darstellungen kann man mehr oder minder ausführlich besprochen in fast allen tierärztlichen Lehrbüchern finden.

Sind die getroffenen amtlichen Massnahmen für zweckmässig zu erachten?

Allein die Massregeln zur Unterdrückung der Schweineseuche und Schweinepest wollen wir betrachten, während der Rotlauf hier unberücksichtigt bleiben kann. Nach den Jahresberichten über die Verbreitung der Tierseuchen sind in stets steigender Zahl die an beiden Seuchen erkrankten Schweine von etwa 11000 im Jahre 1897 auf etwa 40000 im Jahre 1901 angewachsen. Das ist keine hohe Ziffer, denn wenn bei einem Schweinebestande von fast 13 Millionen Stück, den die Viehzählung vom 1. Dezember 1902 in Preussen und Waldeck ergab, nur jährlich ein Abgang von 40000 (die Zahl gilt dazu für ganz Deutschland, die erstere nur für einen Teil Deutschlands) zu verzeichnen ist, dann scheint das nicht viel zu sein. Es würden von den Seuchen befallen sein weniger als 0,3 %.

Diese Zahlen sind aber nicht richtig, und über den Stand der Seuchen herrscht grösste Unklarheit. Joest schreibt noch, dass die Angaben der Statistik „annähernd richtige Schlüsse über die Verbreitung der Seuchen gestatten" dürften. Demgegenüber wiesen die Kreistierärzte in den Veterinärberichten schon öfters auf die Unzulänglichkeit der amtlichen Angaben hin. Nach unserer Meinung dürfte die Zahl in der Hauptsache Fälle von Schweinepest umfassen. Das rapide Anwachsen der Seuchefälle in den letzten Jahren mag darauf zurückgeführt werden, dass mehr und mehr Katarrhalpneumonien Beachtung fanden und mit gemassregelt wurden.

Die amtlichen Massnahmen beziehen sich auf die Schweinepest und Löffler-Schütz'sche Schweineseuche, da die letztere nicht existiert, praktisch nur auf die Schweinepest. Ueber letztere Seuche haben wir weniger Erfahrung und enthalten uns deshalb der Kritik. Vielleicht der Umstand aber, dass trotz der gelegentlich hier zu Lande beobachteten Einschleppung die Schweinepest festen Fuss noch nicht fassen konnte, dürfte für eine grosse Zweckmässigkeit der Massregeln sprechen. Wir halten dafür, dass man alle amtlichen Massnahmen ruhig beibehalten sollte, aber nicht unter der Titulatur „Schweineseuche (Schweinepest)", sondern allein für die Schweinepest. In der heutigen Weise würden dann nur die seuchenhaften

diphtherischen Darmentzündungen veterinärpolizeilich zu bekämpfen sein.

Die Tilgung der Schweineseuche.

Wir wollen hier zunächst nach der Abtrennung der Schweineseuche von der Schweinepest prüfen, ob die vorhin erörterten amtlichen Massnahmen vielleicht auch zur Tilgung der Schweineseuche zu empfehlen sein könnten. Die einfache Betrachtung einzelner Anordnungen ermöglicht schnell ein Urteil.

1. Anzeigepflicht. Dieselbe ist der Ausgang für jede amtliche Tilgung einer Seuche. Sie ist aber an den grösseren Schlachthöfen hinsichtlich der Schweineseuche schwer zu erfüllen. Wenn z. B. in Hamburg alle Fälle amtlich gemeldet und die Herkunft der Schweine bestimmt werden sollte, dann würde ein ganzes Heer Schreiber und Polizisten nötig sein. Aber auch das würde nicht viel nützen, denn abgesehen davon, dass die Viehhändler oft kaum gutwillig richtige Auskunft geben mit Rücksicht auf ihre Kundschaft, sind sie bei den Handelsverhältnissen infolge der Versicherung meist nicht in der Lage, die Herkunft der Schweine zu nennen, weil sie dieselbe selbst nicht wissen; denn mit der erfolgten Versicherung interessiert der Name des Vorbesitzers nicht mehr. An grossen Schlachthöfen ist die Anzeigepflicht dieserhalb und besonders wegen der enormen Verbreitung der Seuche nicht praktisch durchführbar. Was die Besitzer angeht, so ist sich die weitaus grösste Zahl derselben nicht bewusst, dass in dem Bestande eine Seuche herrscht. Angezeigt wird dieselbe natürlich also auch nicht.

Das Vorgehen gegen die Seuche auf dieser Basis wird immer äusserst lückenhaft sein. Dieses Verfahren wird auch nie eine gute Uebersicht über den Stand der Seuche geben. In letzterer Hinsicht könnten Anspruch auf Beachtung lediglich die Schlachthofberichte durch ihre Statistik gewinnen, wie heute bei der Tuberkulose. Selbstverständlich müsste die Schweineseuche dabei in einer Statistik gesondert geführt werden, nicht vermengt mit der Schweinepest, denn bei der Fleischbeschau lässt sich die Diagnose leicht stellen. Diese Bedeutung der Schlachthofberichte ist noch nicht genügend beachtet worden. Oekonomierat Boysen in Hamburg hat allerdings schon wiederholt darauf hingewiesen, dass die Vertreter der Veterinärhygiene in den Provinzen die Resultate der Fleischbeschau mehr zum Nutzen der Landwirtschaft beachten sollten, weil sie ein Spiegelbild des Standes der Gesundheit der Tiere des Bezirks geben. Nun klagt man wohl über eine mangelhafte Pflichterfüllung der Schlachthoftierärzte hinsichtlich der Anzeigepflicht bei der Schweineseuche, und z. B. aus Düsseldorf wird in den Veterinärberichten bemängelt, dass im Verhältnis zu der grossen Zahl okkult erkrankter Schweine selten Anzeige von den Schlachthöfen erfolge. Das liegt nur daran, dass Schütz eine anatomisch andere „Seuche“ beschrieb. Aus diesem Grunde sind allein in Hamburg jährlich 30—40000 Fälle früher nicht erkannt worden, und so wird es wohl überall sein. Die Tierärzte an den Schlachthöfen sind gut genug geschult, dass sie fibrinöse Pneumonien von katarrhalischen trennen können. Deshalb zeigen sie letztere in Konsequenz der Schützschen Arbeit nicht an. Lediglich die Fälle mit Nekrose werden allenfalls gemeldet, und wir glauben heute, dass unter den vielen Fällen, die hier in den letzten Jahren angezeigt sind, noch nicht ein Dutzend Schützscher Pneumonien waren, sondern dass es sich stets um Katarrhalpneumonien mit Sequestern handelte. Später werden die Schlachthofberichte ohne Zweifel in ihrer Statistik eine gute Uebersicht über die Verbreitung der Seuche geben. Wir sind gegen die Anzeigepflicht und für eine sorgfältige Beachtung der Schlachthofberichte.

2. Sperren: Auch gegen Sperren müssen wir uns aussprechen. Wenn in Schleswig-Holstein 70% der Bestände gesperrt werden sollten, so würde ein unhaltbarer Zustand geschaffen werden. Das wäre überhaupt nicht durchführbar. Wo sollen wir auch die Kreistierärzte für solche Massnahme hernehmen! Aber ganz abgesehen von der Zahl der Fälle, wollen wir erinnern, dass niemand die Endschaft der Seuche feststellen kann, weshalb die Sperre nutzlos ist. Die Kreistierärzte befinden sich bei der Feststellung des Erlöschens der Seuche in einer unerträglichen Zwangslage, da sie wissen, dass dieselbe in allen grösseren Beständen ohne Abschlachten aller Tiere überhaupt nicht erlischt. Das war auch der Grund, weshalb Berndt die Tötung



fordert, denn er sagt, dass der beamtete Tierarzt sich bei der Feststellung der Endschaft der Seuche leicht täuschen könne. Massenhaft sind in Hamburg Fälle bekannt geworden, dass kurze Zeit nach der amtlichen Erklärung des Erlöschens der Seuche in dem Bestande neue Todesfälle vorkamen. Es wurde von neuem gesperrt, wieder ohne Erfolg. Die Sperre bei der Schweineseuche gleicht dem Versuche, die Tuberkulose durch Sperren zu bekämpfen. Hierüber dürften die Kreistierärzte, welche mit der Schweineseuche amtlich zu tun haben, nicht zweifelhaft sein.

Diese beiden Punkte genügen schon, die Massnahmen zu beurteilen. Wir fügen noch das Verbot der Zufuhr erkrankter Tiere zu den Märkten an. Wenn wir hier alle Märkte verbieten wollten der Schweineseucheschweine wegen, dann könnte in Hamburg und in ganz Schleswig-Holstein kein einziger Markt abgehalten werden. Auch hier liegen die Verhältnisse wie bei der Tuberkulose.

Die derzeitigen amtlichen Massnahmen eignen sich gegen die Schweineseuche also nicht, sondern würden nur praktisch sein gegen eine schnell verlaufende und klinisch leicht diagnostizierbare, seuchenhafte Erkrankung. Trotzdem hat man auf ihre strenge Durchführung noch durch Rundschreiben hingewirkt. Sie sind heute so beschaffen, dass nur die Betrachtung der Entwickelung der ganzen Lehre zum Verständnis führen kann, wie es möglich war, dass sie getroffen werden konnten.

Urteile beamteter Tierärzte.

Ein Teil der Berichterstatter empfiehlt in den Berichten der preussischen beamteten Tierärzte eine Verschärfung der Bestimmungen, und Mehrdorf und Berndt fordern ein Abschlachten der ganzen verseuchten Bestände. Ueber die Notwendigkeit einer solchen rigorösen Vorgehens herrscht überhaupt in allen tierärztlichen und landwirtschaftlichen Kreisen Gumbinnens Uebereinstimmung.

Ohne Zweifel ist ein Abschlachten des Bestandes mit nachheriger Desinfektion ein Radikalmittel zur Bekämpfung, wir erkennen aber die Unmöglichkeit, dasselbe zu empfehlen, w[illegible] Schweineseuche zu verbreitet ist. [illegible]n z. B. nicht in Schleswig-Holstein [illegible] Bestände ausschlachten, und nach Mitteilung des Departementstierarztes Johow soll die Schweineseuche auch im Regierungsbezirke Minden bereits eine derartige Verbreitung gefunden haben, dass sich beispielsweise im Schlachthause zu Bielefeld annähernd immer das siebente Schwein als seuchekrank erweist. Nur in das freie Ermessen des Besitzers darf man es stellen, ob er den Bestand schlachten will oder nicht, einen gesetzlichen Zwang auszuüben, hiesse beinahe ebenso vorgehen, als wenn man bei der Tuberkulose alle erkrankten Rinderbestände töten wollte.

Um die Anschauungen Greves über die Tilgung der Seuche zum Vergleiche zu berücksichtigen, da Greve viel mildere Massnahmen befürwortet, so sei von veterinärpolizeilichem Vorgehen abzusehen, weil die tief in die wirtschaftlichen Verhältnisse eingreifenden Massregeln im allgemeinen von den Landwirten schwerer empfunden würden, als der ihnen event. durch die Seuche zugefügte Schaden. Einer erfolgreichen Durchführung der amtlichen Bekämpfung würden auch erhebliche Schwierigkeiten entgegenstehen wegen der Verheimlichung der Seuche seitens der Besitzer. Sehr zutreffend sagt auch Greve, dass es schwierig sein würde, festzustellen, wann die Seuche als erloschen anzusehen wäre, denn viele Tiere behielten den Husten bis zur Schlachtung, und es sei dann nicht möglich festzustellen, wann die Krankheit nicht mehr infektiös ist. Bei der Bekämpfung sei vielmehr die Vorbeuge das wichtigste. Der Landwirt müsste sich selbst schützen und sich beim Ankauf überzeugen und womöglich Garantie dafür leisten lassen, dass in dem betreffenden Schweinebestande des Verkäufers kein Husten herrscht. Es sei ratsam, nicht zu junge Ferkel, sondern ältere Zuchttiere einzuführen, dieselben ca. 14 Tage in einem isolierten Stalle zu halten und dann erst, falls sie noch gesund sind, zu den übrigen Schweinen zu bringen. Im Falle des Ausbruches der Seuche seien die gesunden Tiere von den kranken sofort zu trennen und eine gründliche Desinfektion einzuleiten. Besonders empfiehlt Greve, tragende Tiere zu schützen.

Wir wollen nach diesen Darlegungen, die uns sehr beachtenswert erscheinen, unsere Meinung hinsichtlich der zweckmässigen Tilgung besprechen.

Massregeln bei der Bekämpfung der Schweineseuche.

Die Tilgung der Schweineseuche erscheint bei der enormen Verbreitung derselben als eine äusserst schwierige Aufgabe. Indessen kann man jetzt, nachdem durch Grips und uns die Wege für die Verbreitung der Seuche und deren Wesen aufgeklärt ist, den Versuch machen, dieselbe durch geeignete Massregeln einzudämmen und zurückzudrängen. Einige Punkte sind in dieser Hinsicht von Vorteil: Die Seuche ist rein kontagiös, und ferner leben die meisten Schweine nur wenige Monate. Vorbedingung für die Bekämpfung ist, dass die Viehbesitzer möglichst über die Symptome der Seuche und besonders über ihre wirtschaftliche Bedeutung aufgeklärt werden, was man durch Rundschreiben, Publikationen, Vorträge usw. zu erreichen suchen sollte. Der sachverständige Berater ist hierbei der Tierarzt, und die Landleute werden sich gern an ihn wenden, wenn sie wissen, dass er nicht als unerwünschter Polizeibeamter mit einem Bündel Verordnungen, sondern als berufener Berater und Freund erscheint. Hier hat der Tierarzt Gelegenheit, seine moderne Tätigkeit als Hygieniker mehr in den Vordergrund zu rücken vor der bisherigen als Polizeibeamter.

Der Kern der Tilgung ist der Schutz der Nachzucht vor der Ansteckung. Man wird also besonders zunächst sehr sorgsam die Muttertiere auswählen und auf ihren Gesundheitszustand prüfen. Meist wird es sogar ratsam sein, Zuchtsauen aus gesunden Beständen, wo kein Ferkelsterben herrscht, neu anzukaufen und in aparten, desinfizierten Ställen abferkeln zu lassen. Man berücksichtige auch den Eber. Die Eberstationen sind nach Ehling oft Zentralen für die Verbreitung der Seuche. Um sicher zu gehen, müssen die jungen Ferkel erst nach dem Absetzen als seuchefrei betrachtet werden, denn die Mutter konnte gesund erscheinen und ihre Nachzucht trotzdem angesteckt haben. Letztere schütze man nicht nur vor der Ansteckung durch die anderen Schweine, möglichst unter Verwendung aparter Stall- und Futtergeräte, und füttere nur gekochte Milch, sondern beauftrage auch, soweit es sich machen lässt, mit der Pflege ein besonderes Wartepersonal.

Oft werden die Baulichkeiten fehlen, eine Trennung für längere Zeit durchzuführen. Wo es aber geschehen kann, muss der alte Bestand gesondert stehen und als verseucht gelten. Die Kümmerer könnte man sofort abschlachten lassen ohne grossen Nachteil, der Rest kommt, sobald es ohne wirtschaftlichen Schaden möglich ist, aber tunlichst eilig, ebenfalls zur Schlachtbank. Wenn auch das Abschlachten wertvoller Zuchttiere nicht gewünscht oder durchgeführt werden wird, so wird sich doch jeder dazu wenigstens verstehen, die Kümmerer zu beseitigen. Bei kleineren Beständen könnte das sofortige Abschlachten aller Tiere vielfach vorteilhaft sein.

Man muss auf die Landleute einwirken, dass sie die Tilgung der Seuche versuchen und auch die allgemeinen hygienischen Verhältnisse beachten, so naturgemässe Ernährung einführen, einer zu grossen Verfeinerung der Rasse vorbeugen und für Abhärtung der Schweine durch Aufenthalt in frischer Luft, Weidegang usw. sorgen.

So versucht man allmählich einen gesunden Nachwuchs heranzuziehen unter tunlichster Vermeidung der Störung des Wirtschaftsbetriebes. Den Nachwuchs kann man dann später nach Beseitigung des alten Bestandes und Desinfektion ruhig in die alten Ställe bringen.

Gleichzeitig achte man auf das Vorkommen der spezifischen Mastiten und merze solche Tiere aus oder sorge wenigstens dafür, dass nicht die Sekrete kranker Euter roh den Schweinen gereicht werden.

Das sind Massnahmen, welche ein allmähliches Zurückdrängen der Schweineseuche ermöglichen dürften. Die geglückte Tilgung muss sich in einem Bestande schnell in der Qualität des Nachwuchses zeigen. In 6—8 Monaten oder noch kürzerer Zeit könnte ein Bestand seuchefrei sein. Eine Neueinschleppung durch Ankauf wäre dann besonders zu verhüten. Wenn nun in dieser Weise die Brutstätten der Seuche nach und nach saniert werden, dann werden auch die Händlerschweine allmählich gesunder. Bis dahin würde besonders vor Ankauf dieser gewarnt werden müssen oder auf die Notwendigkeit langer Quarantäne hinzuweisen sein. Polizeilich die Händlerschweine zu massregeln, erscheint unter den heutigen Verhältnissen zwecklos.

Diejenigen Bestände, welche, wie in Mästereien, nur durch Ankauf ergänzt werden, befinden sich in besonders schwieriger Lage. Vorteilhaft wäre es hier, nur ältere Schweine, die gut entwickelt, rein in der Haut sind und nicht Husten zeigen, anzuschaffen.

Wie sich die Bekämpfung gestalten würde, wenn ein brauchbares Serum für die Immunisierung hergestellt werden könnte, bleibt der Zukunft überlassen. Versuche haben ergeben, dass Schutzstoffe gewonnen werden können in Form eines bakteriziden Serums.

Von polizeilichen Massnahmen empfehlen wir nur mit Rücksicht auf die Schweineseuche, Tuberkulose und Maul- und Klauenseuche eine Ueberwachung der Sammelmolkereien und eine Kontrolle der Abgabe der Milch in gekochtem Zustande durch Beamte unter Verwendung der Arnold-Ostertag schen Guajakprobe.

Die Tilgung der Schweineseuche ist schwer und kann nur durch allgemeine hygienische Besserung erfolgen. Greve beurteilt die Verhältnisse sehr zutreffend: „Der Landwirt muss sich selbst schützen!“ Wir fügen hinzu: Der Tierarzt soll ihm jetzt als Kenner der Schweineseuche erklären, wie er das zu machen hat!

Sanitätspolizei.

Nach einem Erlass der preussischen Ministerien für Landwirtschaft und Kultus vom 9. Juli 1894 ist auf Grund gutachtlicher Aeusserungen der Technischen Deputation für das Veterinärwesen und der Wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen das Fleisch von Schweinen, die an Schweineseuche oder Schweinepest erkrankt waren, nicht als gesundheitsschädlich zu betrachten. Die Kochung der Schweine war erst vorgesehen, aber neuerdings sind mildere Bestimmungen getroffen. Schädliche Wirkungen können dem Fleische schweineseuchekranker Schweine auch unserer Meinung nach nicht zugeschrieben werden. Es ist das eine fleischbeschaulich schon allgemein anerkannte Tatsache, und noch niemals sind Infektionen beim Menschen nach dem Genusse von Fleisch der fraglichen Schweine beobachtet. Ostertag sagt mit Recht, dass das Fleisch früher ohne Nachteil ausnahmslos in den Verkehr gelangt sei, weil man die Krankheit nicht als spezifische Infektionskrankheit, sondern als Erkältungspneumonie ansah. Die Bedenken, welche von mehreren Seiten geäussert wurden, weist Ostertag kritisch treffend zurück. Fiedeler und Bleisch rieten hinsichtlich der Verwertung des Fleisches z. B. zur Vorsicht unter der Begründung, dass die Löfflersche Bakterie pathogene Wirkungen gegenüber sehr verschiedenen Tiergattungen entfalte und solche auch beim Menschen deshalb befürchten lasse. Dem können wir nicht zustimmen. Eine solche verbreitete Bakterie, wie die Löfflersche, hätte sich im Falle pathogener Wirkungen nach Genuss des Fleisches oder der Organe längst als schädliche Bakterie in der Praxis bemerkbar gemacht. Da aber die fragliche Bakterie nicht der Erreger der Schweineseuche ist, spielen solche Erwägungen kaum noch eine Rolle. Was die fleischbeschauliche Bedeutung des Gripschen Bazillus angeht, so sind, trotzdem jährlich so viele Schweine in Hamburg in den Verkehr gelangen, die mit dem Bazillus infiziert sind, nachteilige Folgen nicht erwachsen, und wir glauben um so mehr an die völlige Unschädlichkeit derartigen Fleisches, als wir trotz des nunmehr sechsjährigen Arbeitens mit dem Bazillus noch nie Infektionen bei uns oder auch bei den hiesigen Tierärzten bei der Fleischbeschau gesehen haben. Dabei wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass es — bei den Impfungen von kleinen Versuchstieren und den Versuchen an Schweinen — vorgekommen ist, dass wir uns gelegentlich infizierten. Wir sind hinsichtlich der Uebertragungsmöglichkeit des Bazillus auf Menschen ziemlich sorglos geworden und würden daher selbst die Schweineseucheschweine mit Metastasen nicht als gesundheitsschädlich behandeln, um so mehr, als diese Herde dann meist streng abgekapselt sind. Ob eine schädliche Wirkung von Milch, welche Gripssche Bazillen enthält, anzunehmen ist, können erst weitere Beobachtungen entscheiden. Wir wollen nicht aus der praktisch erprobten Unschädlichkeit des Fleisches ohne weiteres auf eine solche auch bei der Milch schliessen, denn die Wirkung der Bakterie kann bei Säuglingen eine ganz andere sein, als beim erwachsenen Menschen. Unsere Meinung ist kurz die:



1. **Das Fleisch ist nicht gesundheitsschädlich.**

2. **Die erkrankten Tiere sind nur ausnahmsweise bei Abmagerung, Gelbsucht oder generalisierter Schweineseuche, hier auch nur bei hoher Ausbreitung derselben, als untauglich, sonst durchweg als tauglich oder ausnahmsweise als minderwertig zu behandeln.**

3. **Ueber die Wirkungen des Genusses der Milch müssen ärztlicherseits Beobachtungen erfolgen.**

Ein Fall von Malleus beim Pferde, mit Uebertragung der Krankheit auf den Menschen.

Von Dr. Profé, Cöln a. Rhein.

Uebertragungen von Malleus auf den Menschen finden von seiten erkrankter Tiere verhältnismässig selten statt, weshalb ich es für angebracht halte, einen Uebertragungsfall der sich im vergangenen Jahre in dem Regierungsbezirke Cöln ereignete, auf Grund der mir hierzu gütigst überlassenen Notizen mitzuteilen. Er erscheint mir umso bemerkenswerter, als bei dem erkrankten Pferde eine eigenartige Komplikation vorlag, welche die Diagnose ausserordentlich erschwerte.

Anfangs Februar des Jahres 1903 erkrankte ein dem Metzger B. zu S. gehöriges seit Ende August des Jahres 1902 in seinem Besitze befindliches Pferd unter den Erscheinungen eines Nasenkatarrhs. Als die wesentlichste Krankheitserscheinung zeigte sich nach Angabe des Besitzers ein nach seiner Annahme durch Erkältung entstandener Nasenausfluss, gegen welchen Bähungen mit Warmwasserdämpfen angewandt wurden. Hierbei wurden dem Tiere durch Verbrühen mit übermässig heissen Dämpfen umfangreiche Brandwunden am Kopf, am Hals und an der Brust beigebracht. Infolgedessen wurde das Pferd am 11. Februar in ärztliche Behandlung gegeben.

Die Körpertemperatur betrug 38,9, die Pulsfrequenz 38. Am Kopf, am Hals und an der Vorderbrust fanden sich Erscheinungen der Verbrennung ersten und zweiten Grades. Ferner bestand ein doppelseitiger Nasenausfluss, das Secret war schleimig-eiterig. Die Kehlgangsdrüsen waren der Palpation infolge der durch die Verbrühung bedingten Schwellung der Haut und Unterhaut nicht zugänglich.

Die Verletzungen wurden mit Pikrinsäurelösung behandelt und heilten langsam ab. Dagegen blieb auch nach deren vollständiger Verheilung (am 20. März) der Nasenausfluss fortbestehen. Die Kehlgangsdrüsen zeigten keine für Malleus charakteristischen Veränderungen; es bestand lediglich eine weiche Schwellung derselben. Nichtsdestoweniger glaubte der behandelnde Tierarzt in dem Nasenausfluss ein hinreichendes Verdachtsmoment für das Vorhandensein von Malleus erblicken zu müssen, sodass er zur Sicherstellung der Diagnose wiederholte Einspritzungen von Argentum colloïdale vornahm. Gleichzeitig machte er dem Besitzer des Tieres von dem Verdacht Mitteilung und gab diesem wie seinen Bediensteten, unter Hinweis auf die Uebertragungsgefahr, eingehende Verhaltungsmassregeln an. Das Pferd wurde ausser Gebrauch gesetzt.

Nach der vierten intravenösen Einspritzung einer Argentum colloïdale-Lösung von 0,3 : 30 verschlechterte sich der Zustand des Pferdes erheblich; es fieberte, der Appetit nahm ab, die Kehlgangslymphdrüsen schwollen stärker an. Ausserdem entwickelte sich eine Schwellung von der Form und Stärke eines Fingers in der Unterhaut am vorderen Teil des m. pectoralis major der rechten Seite und eine mehr diffuse Schwellung beider Hinterextremitäten, besonders der rechten, im Bereiche des Tarsus.

Bei der Untersuchung der Nasenschleimhaut am 2. April fand sich auf der linken Seite der Nasenscheidewand ein linsengrosser Substanzverlust in der Mucosa. Der Rand war weder erhöht noch zernagt, sodass das kleine Geschwür, um das es sich hier handelte, wie mit dem Locheisen gestanzt aussah. Der Nasenausfluss war reichlicher geworden und zeigte kopiöse, schleimig-eiterige Beschaffenheit, ferner war er untermischt mit graubraunen, schorfartigen Flocken und Borken. Anamnetisch wurde noch ermittelt, dass am Tage vorher, bei dem Versuche, den Ausfluss durch Streichen aus der Nase zu entfernen, dem Eiter etwas Blut beigemischt war.

Auf Grund dieses Befundes liess der be-



amtete Tierarzt das Pferd an demselben Tage unter Sperre stellen.

Da mit Rücksicht auf die wenig charakteristische Beschaffenheit des kleinen Geschwürs der Nasenschleimhaut und der Kehlgangslymphdrüsen, sowie auf die vorhergegangene Verbrühung die Diagnose noch immerhin zweifelhaft war, wurde auf Anraten des Departementstierarztes, welcher das Pferd am 6. April ebenfalls untersuchte, eine bakteriologische Untersuchung herbeigeführt. Zu diesem Zwecke wurde eine Kehlgangslymphdrüse exstirpiert und mir am 7. April zugeschickt.

Die an demselben Tage vorgenommene Untersuchung ergab folgendes:

Die Lymphdrüse stellte ein etwa fingergliedgrosses Drüsenpaket dar. Die Konsistenz war etwas fester, als bei einer gesunden Lymphdrüse. Die die einzelnen Drüsenlappen trennenden Bindegewebszüge waren verdickt. Auf dem Durchschnitt erschien die Schnittfläche der Drüsensubstanz leicht uneben und trübe, sie zeigte einen grauen Farbenton mit einem Stich ins Gelbliche. Die gesamten Drüsenlappen wurden mittelst steriler Instrumente in feine, etwa 1 mm dicke Schnitte zerlegt, ohne dass es gelang, ein Knötchen zu ermitteln. Von dem abgestrichenen Gewebssaft wurden mehrere Ausstrichpräparate hergestellt, mit Loefflers Methylenblau gefärbt und Tropäolin-Essigsäure differenziert. Es fanden sich ganz vereinzelte, mattblau gefärbt erscheinende Stäbchen, etwa von der Länge des Durchmessers eines roten Blutkörperchens, die ich mit Sicherheit nicht als bac. malleï zu deuten vermochte. Von Gewebssaft auf Nähragar angelegte Kulturen zeigten nach einigen Tagen vereinzelte graue runde Kolonien, auf Kartoffelnährboden wuchs dagegen nichts. Weiterhin wurden an demselben Tage (7. April) mit einer Gewebssaftaufschwemmung in Bouillon zwei Meerschweinchen und zwar das eine intraperitoneal, das zweite subcutan an der Innenseite des linken Hinterschenkels geimpft. Letzteres zeigte am 15. April eine derbe Schwellung der Kniefaltendrüse und eine geschwürige Beschaffenheit der Impfstelle. Das intraperitoneal geimpfte Versuchstier verendete am 20. April, das andere, subcutan geimpfte am 24. April. Abgesehen von den bereits erwähnten lokalen Veränderungen bei dem letzteren, waren die pathologisch-anatomischen Erscheinungen bei beiden Tieren annähernd dieselben; in der Milz fanden sich mehrere hirsekorngrosse, graugelbe, trübe Herde. Aus diesen wurden Malleusbazillen in Reinkultur gewonnen und auf Agar und Kartoffel gezüchtet.

Inzwischen war eine Impfung des Pferdes mit Malleïn (Foth) vorgenommen worden. Die vor der Impfung ermittelte Abendtemperatur des Patienten betrug 39,7 ° C. An dem der Impfung folgenden Morgen fand sich eine schmerzhafte Anschwellung der Impfstelle. Die Körpertemperatur war auf 40,6 ° erhöht, das Allgemeinbefinden erheblich verschlechtert. Da das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abgewartet werden sollte, blieb das Pferd noch weiter unter Stallsperre. Nach wenigen Tagen besserte sich der Allgemeinzustand wieder in auffallender Weise. Auch die Schwellung der zurückgelassenen Lymphdrüse des Kehlganges verminderte sich, während die strangförmige Geschwulst am m. pectoralis völlig verschwand; nur die Schwellung der Hinterextremitäten blieb bestehen.

Am 7. April war ein Geselle des Pferdebesitzers, Metzgers B., in das Krankenhaus eingeliefert worden. Am 14. April wurde von dem behandelnden Arzt die Diagnose Malleus gestellt.

Nunmehr wurde die sofortige Tötung des Pferdes angeordnet, die am 16. April stattfand. Bei der Autopsie fanden sich Knötchen und Geschwüre in fast allen inneren Organen und in der Unterhaut. Die Nasenscheidewand zeigte die für Malleus typischen Geschwüre und Narben. Das am 2 April beobachtete linsengrosse, glattrandige Geschwür war in den 14 Tagen bis zu Bohnengrösse erweitert und zeigte nunmehr einen zernagten, aufgewulsteten Rand. In der Mittelpartie war die Schleimhaut völlig zerstört, sodass der Knorpel frei hervortrat.

Ueber den Krankheitsbefund bei dem am 7. April in ärztliche Behandlung gegebenen Gesellen bin ich durch die gütige Ueberlassung der Notizen von seiten des behandelnden Arztes. Dr. S. in S., in der Lage, Nachstehendes wiederzugeben.

Nachdem der 24 Jahre alte Geselle Kl. bereits seit einigen Tagen über allgemeine Müdigkeit mit Kopfschmerz und Glieder-

schmerzen geklagt und am 6. April einen starken Schüttelfrost gehabt hatte, kam er am 7. April in Krankenhaus-Behandlung mit Erscheinungen einer linksseitigen Rippenfellentzündung. Bei der Untersuchung zeigte sich der Patient sehr unruhig und überaus ängstlich; er machte den Eindruck eines Schwerkranken. Die Körpertemperatur betrug 37,8 °, die Pulsfrequenz 110.

Auswurf war in geringem Grade vorhanden, Hustenreiz mittelmässig. In der linken Brustseite wurden angeblich sehr heftige Schmerzen empfunden. Es bestand Stuhlverhaltung, die Zunge war belegt, das Durstgefühl stark. Am 10. April bildete sich ein pleuritisches Exsudat. Ferner war eine Milzschwellung mittleren Grades und eine Vergrösserung der Leber um etwa Zweifingerbreite nachweisbar. Patient klagte über Schmerzen im Oberarm, in der Schulter und in den Waden. Die Augenlidbindehäute liessen eine leichte Gelbfärbung erkennen. Der Urin war bernsteinfarben, das spezifische Gewicht betrug 1019, seine Menge 440—450 ccm in 24 Stunden, in zwei Portionen gelassen. Es waren in demselben Spuren von Eiweiss und erhebliche Mengen Gallenfarbstoffe nachweisbar. Am 13. April abends wurden Abszesse, die sich im rechten m. deltoideus, am rechten Ellenbogen und in der linken Wade entwickelt hatten, geöffnet. Ueber den Körper verstreut fanden sich flohstichähnliche Flecken und zahlreiche, länglich-ovale, flache, kuchenförmige Verdickungen der Cutis. Auf der Beugeseite des linken Oberarms hatte sich ein furunkulöses Geschwür entwickelt, wobei indessen keine Lymphdrüsenschwellung bestand. Im Unterhautbindegewebe waren verschiedentlich Knoten wahrnehmbar. Aus den flachen, kuchenförmigen Cutis-Verdickungen bildeten sich noch mehrere, zum Teil ovale, flache Abszesse, neben diesen kamen auch — wohl von den Knoten ausgehend — tief liegende Abszesse zustande. Sie enthielten teils rahmigen, teils sanguinulenten Eiter. Die flohstichähnlichen Flecken entwickelten sich in den nächsten Tagen zu knopfförmig aus der Haut vorspringenden, mit gelbem Eiter gefüllten Pusteln, die schnell zerfielen und runde, scharfrandige Geschwüre mit schmutzig-speckigem Grunde hinterliessen; diese erinnerten in hohem Masse an luetische Geschwüre. Die Inzisionen an den Abszessen sahen schmierig-eiterig aus. In den letzten Tagen war ausserdem eine Flüssigkeitsansammlung geringen Grades im Herzbeutel nachweisbar. Die Fieberkurve gestaltete sich folgendermassen:

April	morgens	mittags	abends
7.	37,8	—	39,2
8.	37,6	—	38,8
9.	37,7	—	38,5
10.	37,6	39,0	39,3
11.	38,5	38,8	39,2
12.	38,7	39,0	39,7
13.	38,5	40,1	39,7
14.	39,0	39,6	40,0
15.	39,1	40,4	40,7
16.	40,5	40,4	40,5
17.	40,5	40,4	40,4

Am 16. April traten Delirien ein und am 17. April starb der Patient an Erschöpfung.

Aus einem Abszess entnahm Dr. S. Eiter und übersandte mir denselben zur Untersuchung.

In dem schmutzig-gelben, etwas zähflüssigen Eiter, waren durch Untersuchung der gefärbten Ausstrichpräparate (Loefflers Blau, Tropäolin-Essigsäure) zahlreiche, schlanke, meist etwas unterbrochen gefärbt erscheinende Stäbchen nachweisbar. Aus dem Eiter angelegte Kulturen auf Kartoffel zeigten nach einigen Tagen unter Bruttemperatur den üppig gewachsenen, bernsteingelben, feuchtglänzenden Belag der Reinkulturen des bacillus malleï. Am 18. April wurden mit einer Eiteraufschwemmung in Bouillon zwei Meerschweinchen geimpft, das eine intraperitoneal, das zweite subcutan auf der Innenseite des linken Hinterschenkels. Das intraperitoneal geimpfte Versuchstier starb bereits am 25. April, also 7 Tage post infectionem. Das Bauchfell war glatt, glänzend und durchsichtig, abnormer Inhalt fand sich in der Bauchhöhle nicht vor. Die Milz war geschwollen und enthielt zahlreiche hirsekorngrosse, gelbgraue Knoten, in denen Malleusbazillen nachweisbar waren. In der linken Lunge fand sich ein ebensogrosses, graues Knötchen, welches von einem feinen roten Saum umfasst war. Das zweite Meerschweinchen verendete am 28. April. In der Milz fanden sich einzelne Knötchen von der oben geschilderten Beschaffenheit.

Während die mit dem aus der Lymphdrüse des Pferdes stammenden Infektionsmaterial geimpften Meerschweinchen nach 13 bezw. 17 Tagen starben, gingen die mit dem vom Menschen stammenden Eiter geimpften Tiere schon nach 7 bezw. 10 Tagen zu Grunde. Da sich in dem erstgenannten Impfmaterial nur sehr wenige, in dem Eiter vom Menschen aber zahlreiche Malleusbazillen fanden, so ist hier nicht ersichtlich, inwieweit die intensivere und beschleunigte Wirkung im letzteren Versuchsfalle auf die Zuführung der grösseren Menge von Infektionskeimen zurückzuführen ist, andererseits, in welchem Grade die Passage durch den Menschen die Wirkung der Bakterien erhöht hat.

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. August 1904.

Der Rotz wurde beobachtet in Preussen in 20 Gemeinden, in Bayern in 12, in Württemberg in 4, in Elsass-Lothringen in 2 Gemeinden, in Sachsen und Hamburg in je einer Gemeinde, zusammen in 40 Gemeinden und 57 Gehöften. Von Lungenseuche war das Reich zur Zeit frei. Die Aphthenseuche herrschte in Preussen in 44 Gemeinden und 102 Gehöften, in Württemberg in 2 Gemeinden und 8 Gehöften, in Sachsen, Elsass-Lothringen und Oldenburg in je einer Gemeinde und einem Gehöfte, zusammen somit in 49 Gemeinden und 113 Gehöften. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest war festgestellt und zur Anzeige gebracht worden in 1570 Gemeinden und 2078 Gehöften.

Referate.

Infektionskrankheiten.

Konferenz über Tierseuchen in Bloemfontein nach einem Bericht des Kaiserlichen Generalkonsuls in Kapstadt. Deutsches Kolonialblatt. 15. April 1904. No. 9.

Zur Ausrottung der Rinderpest wird allgemein für schnelle Bekämpfung die Serumtherapie empfohlen. Gegen die Impfung mit glyzerinisierter Galle wie gegen die reine wie gemischte Blutimpfung sprechen sich sowohl Prof. Koch wie Hutcheon, erster Tierarzt der Kapkolonie aus. Es werden u. a. folgende Resolutionen gefasst: „Alle auf dieser Konferenz vertretenen Regierungen verpflichten sich einander von jedem Ausbruch von Rinderpest in ihren Ländern — selbst bei vereinzelten Fällen — in Kenntnis zu setzen.“ Ferner: „Die Konferenz ist der Meinung, dass einer der wichtigsten Punkte, um die Ausbreitung der Rinderpest oder irgend einer anderen ansteckenden Krankheit zu verhindern, eine unmittelbare und richtige Diagnose ist und dass, um dies zu erreichen, jede Kolonie einen genügenden Stab ausgebildeter Tierärzte haben sollte.“

Ueber das bisher in Süd-Afrika unbekannte aus Beira eingeschleppte **afrikanische Küstenfieber** spricht Koch. Die Mortalität sei bei dieser Krankheit grösser als bei jeder anderen Seuche. Sie sei um so gefährlicher als immune Tiere wie beim Texasfieber die Parasiten behalten und die Krankheit mittels Zecken weiter verschleppt wird. Er empfiehlt seine Impfmethode.

Auf die Ausführungen des Nataler Tierarztes hin beschliesst die Versammlung indes bei isolierten Ausbrüchen den ganzen Bestand zu vernichten und das Seuchegebiet unter Quarantäne zu stellen. Bezüglich der Ausrottung der Zecken wird bei dieser Gelegenheit eine Resolution an die Regierungen gefasst, in der um Informationen ersucht wird.

Bei Besprechung der Lungenseuche wird beschlossen, alle Tiere mit sichtbaren Symptomen zu schlachten; Quarantänezeit soll 3 Monate dauern Impfung wird empfohlen.

Bei Ermittelung von malleusverdächtigen Tieren wird auf Empfehlung Kochs, des Cheftierarztes der Kapkolonie und des Bakteriologen von Transvaal das Agglutinierungsverfahren in Vorschlag gebracht. Betreffs der Lymphangitis des Pferdes empfiehlt die Versammlung sie als ansteckende Krankheit zu registrieren und zu behandeln. Ein ähnlicher Beschluss wird hinsichtlich der seit dem letzten Kriege über ganz Südafrika verbreiteten „Räude“ gefasst. Auch das „Schweinefieber“ soll als ansteckende Krankheit registriert werden. — Zum Schlusse wird ein Antrag zwecks Wahl eines Ausschusses über Tierkrankheiten angenommen. Dieser soll von Vertretern der verschiedenen Kolonien und Staaten gebildet werden. Seine Aufgabe soll die **Sammlung von Gesetzesbestimmungen hinsichtlich einer einheitlichen Anwendung in Südafrika** sein; ferner soll er das Programm der nächsten Konferenz vorbereiten. Der Berichterstatter schliesst mit der Bemerkung, dass es von äusserster Wichtigkeit sei, nach Niederwerfung des Aufstandes die Rinderherden überwachen zu lassen. Dazu sei eine genügende Anzahl von Tierärzten und Hilfspersonen bereit zu halten. **Scheben.**

E. Bertarelli. Ueber Beziehungen zwischen Virulenzmodifikationen des Wutvirus und Veränderungen der Negrischen Körperchen. **Centralbl. f. Bakt. B. XXXVI. No. 1. 1904.**

Verf. stellte sich die Aufgabe zu untersuchen,

wie sich die Negrischen Körperchen in Beziehung auf die Virulenz des wutkranken Zentralnervensystems verändern, wenn letzteres der Wärme, der Austrocknung, der Verwesung, der Glycerineinwirkung, dem Wasserdampfe und der Auswässerung in Wasser und physiologischer Lösung ausgesetzt ist.

Als Versuchstiere wurden Hunde genommen, bei denen die Negrischen Körperchen grösser und typischer sind als beim Kaninchen. Es wurden gleichmässige, kubische Stückchen von Ammonshorn und Kleinhirn untersucht.

Man kann nicht absolut behaupten, dass die intrazellulären Körperchen bei den verschiedenen Behandlungsweisen nicht die geringste Alteration und Modifikation erleiden, wenn unter der Einwirkung eines identischen Verfahrens die Virulenz nicht verschwunden ist. So kann durch die Einwirkung der Hitze und noch mehr durch die des Austrocknens die Virulenz sich erhalten, während die Körperchen eine Modifikation erlitten haben. Doch ist diese immer nur leicht und derart, dass ihre ungehinderte und unversehrte Vitalität, trotz der erfolgten leichten Veränderung, sehr leicht begriffen werden könnte. Ueberdies behalten diese Körperchen ihre Form bei und zeigen auch dann noch ihre typische — oder nur wenig veränderte — Struktur, wenn sie Behandlungsweisen unterliegen, die die Virulenz des Virus unzweifelhaft töten. Es lässt sich daraus also der Schluss ableiten, dass diese Körperchen sich vor dem Verschwinden der Virulenz nicht bedeutend verändern. Man kann darauf keinen Einwurf gegen die eventuelle parasitäre Natur der Körperchen ableiten. In gewisser Hinsicht erlaubt es sogar die so hohe Resistenz dieser Körper und die Tatsache, dass sie auch bei energischer Behandlungsweise besser resistieren als das umliegende Gewebe, daran zu denken, ob sie wirklich protozoäre Parasiten sein können oder ob sie nicht etwa vielleicht (den Fall ausgenommen, dass es sich um eine gewöhnliche Degeneration handelt) etwas wie eine Produktion mit wirklichen spezifischen Kennzeichen des determinierten Parasiten auf Kosten der Elemente darstellen. Man bleibt aber mit dieser Frage noch im Bereich der Hypothese.

Jacob.

L. Baruchello. Mallensähnliche Orchitis bei Meerschweinchen durch bacillus pyocyaneus. Revue générale de méd. vét. Tome III. No. 34.

Verf. fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters bei infektiöser Lymphangitis eines jungen Pferdes neben dem tryptococcus farciminosus zahlreiche Bakterien. Nach intraperitonealer Verimpfung von solchem Eiter an zwei Meerschweinchen zeigte das männliche Tier nach drei Tagen Schwellung der Hoden; es verendete am siebenten Tage. Es bestand Peritonitis, die Scheidenhaut war verdickt und mit einer eitrigen Masse bedeckt, die Hoden waren stark bluthaltig, die Nebenhoden mit Blutungen durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters liess zahlreiche Stäbchen erkennen, deren Reinkultur ergab, dass es sich um bacillus pyocyaneus handelte.

Auch mit der Reinkultur desselben Bakteriums sowie mit Kulturen anderweitiger Herkunft liess sich, wenn die Bakterien nicht von einer zu starken, den baldigen Tod des Tieres herbeiführenden Virulenz waren, das gleiche pathologische Bild erzeugen, das sich von Mallens allerdings dadurch unterschied, dass eine Ulceration des Festikels selbst nicht eintrat, sondern lediglich eine eiterige Entzündung der Scheidenhäute. Verf. weist darauf hin, dass der von Straus aufgestellte Grundsatz, nach welchem die nach 3 bis 4 Tagen nach Verimpfung des Materials beim Meerschwein eintretende Orchitis zu der Diagnose Mallens berechtigt, nicht aufrecht zu erhalten ist.

Die durch den Pyocyaneus hervorgerufene Läsion des Meerschweinchens unterscheidet sich von Mallens durch die Tendenz zur Abheilung und das Fehlen von Ulceration des Testikels; schliesslich bildet das Ausbleiben malleotischer Erscheinungen nach subkutaner Verimpfung ein richtiges diagnostisches Unterscheidungsmerkmal.

Profé.

Klebs, Vorläufige Mitteilung über die Jugendzustände der Tuberkelbacillen. Die kausale Therapie, Jhrg. I. 1904.

Wir kennen nicht alle Entwicklungszustände der Tuberkelbacillen, auch kommen nach des Verf. Beobachtungen keineswegs in allen tuberkulösen Neubildungen typische Formen der Tuberkelbacillen vor, besonders bei Lymphdrüsen und Hoden. Es müssen aber bei ganz typischen tuberkulösen Neubildungen Vorstufen des Tuberkelbacillus vorhanden sein, die noch nicht mit Karbolfuchsin und Säure die echte Fettfärbung geben.

Verf. fand eine neue Methode, solche fettfreien Jugendformen nachzuweisen. Die Vorstufen können nur in Bacillen, die auf flüssigen Medien kultiviert werden, nachgewiesen werden und zwar schon bei makroskopischer Betrachtung. Verf. beschreibt drei verschiedene Stadien der Tuberkelbacillenentwicklung, die er als Schleier, weisse Lagen und gelbe Massen bezeichnet. Bei gewöhnlicher Färbung mit Säure und Fuchsin findet man keine Spur von rotfärbenden Organismen in den beiden ersten Stadien. Die Hauptsubstanz besteht aus einer feinkörnigen Grundsubstanz, in der sich keine rotgefärbten Bacillen finden. Erst bei Anwendung guter Methylenblaufärbung, namentlich mit Zusatz von Borax, sieht man sehr kleine, blaugefärbte Partikel unter denen Stäbchen und Körnchen zu unterscheiden sind. Letztere überwiegen in den schleierartigen Auflagerungen, erstere bei den weisslich gefärbten Lagen. Die Stäbchen stehen den werdenden Bacillen am nächsten.

Sind diese Beobachtungen richtig, dann müssen alle bisherigen Beobachtungen über Vorkommen der Tuberkulose revidiert werden. Und man wird be-

sonders bei Abwesenheit von fetthaltigen Tuberkelbacillen nicht mehr Tuberkulose von vornherein ausschliessen dürfen. Jacob.

A. Macfadyen, Ueber die Virulenz des Tuberkelbacillus vom Rind und vom Menschen für Affen. The Lancet 1903. Vol. II. No. 11.

Verf. hat 18 Affen, die ausser einem zur Gattung Rhesus gehörten mit tuberkulösem Material vom Rind und vom Menschen infiziert. Damit nicht durch Züchtung auf einem künstlichen Nährboden eine Abschwächung der Virulenz eintrete, verwendete Verf. Material vom Tiere selbst, verriebene tuberkulöse Lungenstücke, Stücke tuberkulösen Euters oder Aufschwemmungen von Sputum. Drei Tiere mit Rindertuberkulose infiziert starben in 19—32 Tagen an allgemeiner Tuberkulose. Von denen, die das Material verfüttert bekamen, starben einige, die täglich von dem Infektionsmaterial erhielten, in kurzer Zeit, die anderen, denen nur an einem Tage oder mehrmals in längeren Intervallen Tuberkelbacillen zugeführt wurden, gingen in 1 bis 2 Monaten ein. Die Obduktion ergab bei allen Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, bei denen, die erst spät starben, auch allgemeine Tuberkulose. Der Tod trat nach Aufnahme der vom Menschen stammenden Bacillen ebenso prompt ein, wie bei den Bacillen der Rindertuberkulose. Ein durchgreifender Unterschied zeigte sich insofern, als die mit Bacillen vom Menschen gefütterten Tiere zum Teil ausgedehnte Läsionen der Schleimhaut des Darms aufwiesen, während die vom Rinde stammenden Bacillen die Darmwand passierten, ohne eine primäre Darmtuberkulose hervorzurufen.

Jacob.

Volland (Davos), Zur Entstehungsweise der Tuberkulose (Münchn. Med. Wochenschrift. No. 20, 1904.)

Verf. stellt zunächst eine weitgehende Uebereinstimmung seiner schon früher dargestellten Anschauungen über die Entstehungsweise der Tuberkulose mit denen Behrings fest. Wie dieser bestreitet er ebenfalls die Uebertragung der Krankheit durch Einatmung und Anhusten, wie sie Cornet und Flügge annehmen, und verficht die Anschauung, dass der Grund zur Schwindsucht in der Regel im frühen Kindesalter gelegt wird, dass eine Ansteckung im späteren Lebensalter zu den grossen Seltenheiten gehört und dass das Tuberkelvirus nicht zuerst in die Lungen, sondern in die Lymphbahnen und in das Blut gelangt.

Nach Ueberzeugung des Verf. erfolgt die Ansteckung mit Tuberkulose, abgesehen von der direkten Vererbung des Krankheitserregers, bei weitem am häufigsten auf dem Wege der Skrofulose. Diese ist im ersten Lebensjahr selten, im zweiten aber auffallend häufig; das kommt daher, dass nach dem ersten Lebensjahr das Kind in Berührung mit dem Fussboden kommt. Infolge des Zahnens entsteht Auflockerung des Mundepithels, auch der Uebergangsteile von Nasenschleimhaut und äusserer Haut. In diese geöffneten Lymphbahnen wird der Schmutz der Hände förmlich hineingetrieben; enthält er Tuberkelgift, so entsteht Skrofulose.

Nach Untersuchungen des Verf. und anderer Autoren zeigten von 7—12jährigen Kindern 93 % geschwollene Halslymphdrüsen. Es geschieht also die Ansteckung der Tuberkulose auf dem Wege der Skrofulose. Es ist also das Kind vor dem Eindringen dieser Krankheit zu schützen. Hier hat die Prophylaxe einzusetzen, man darf nicht müde werden, der Schmutzkrankheit der Skrofulose gegenüber den Sinn der Bevölkerung für Reinlichkeit zu schärfen. Die Ansteckung bedeutet aber noch nicht die Erkrankung. Die Eigenschaften, die der Körper im weitern Leben erwirbt, um an Tuberkulose erkranken zu können, nennen wir Disposition. Dazu gehören besonders schwächende Krankheiten. Doch ist gerade hier auffällig, dass die Krankheit, die so sehr die Widerstandskraft des Körpers schädigt, der Typhus, trotz der ungeheuren Verbreitung der Tuberkulose, nicht häufiger Lungentuberkulose im Gefolge hat. Es müssen in dem Begriff „Disposition“ also noch unbekannte Faktoren enthalten sein. Jacob.

A. Heller in Kiel. Beiträge zur Tuberkulose-Frage. Berliner Klinische Wochenschrift No. 20, 1904.

I. Die Fütterungstuberkulose.

H. hält seine Behauptung inbetreff der Häufigkeit der primären Darmtuberkulose im Kindesalter für Schleswig-Holstein durchaus aufrecht. Auch unter den bisher gemachten diesjährigen Sektionen an 23 Kindern von 1—15 Jahren fanden sich sechs Fälle von primärer Darmtuberkulose, gleich 26 %. Von den 115 Erwachsenen zeigten 14 = 12 % Rückstände solcher oder frische.

Die Mitteilung von Orth über die Seltenheit der primären Intestinaltuberkulose, die er auf Grund spezieller während der letzten $^5/_4$ Jahren gemachter Untersuchungen gibt (er fand unter 203 sezierten Kindern 23 % tuberkulös und unter letzteren nur 2 = 0,98 % mit primärer Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose), ist, was ihre Zuverlässigkeit betrifft, unantastbar und es bleibt nur die Frage zu beantworten, warum ist die betreffende Affektion in Schleswig-Holstein so häufig, in Berlin dagegen so selten?

Die Frage wird von H. dahin beantwortet, dass in Schleswig-Holstein noch sehr viel ungekochte Milch genossen wird, in Berlin jedoch ist der Genuss ungekochter Milch sehr selten.

So wird die von der Märkischen Milchzentrale für Berlin gelieferte Milch — über die Hälfte der täglich in Berlin konsumierten Milch — sofort „von den Sammelbecken in die Pasteurisierungsapparate gebracht, in denen sie bis zu einem Wärmegrade erhitzt wird, bei dem alle etwa in der Milch enthaltenen Pilzkeime getötet werden.“

Die Konstatierung der Tatsache dieser Verschiedenheit des Milchkonsums in Schleswig-Holstein und Berlin ist deshalb von weittragender Be-



deutung, weil damit die Frage der Uebertragbarkeit der Tuberkulose vom Rind auf den Menschen durch die Milch entschieden wird. Für einen gewissen Teil der menschlichen Tuberkulose ist also die Rindertuberkulose verantwortlich zu machen und, „es würde unverantwortlich sein, in den hygienischen Massregeln gegen die Uebertragungsgefahr im mindesten nachzulassen."

II. Die Tuberkulose der Lunge.

Die Lungen sind nicht nur sehr häufig die Eingangspforte für die Tuberkelbazillen, sondern können auch der Sitz der primären Erkrankung an Tuberkulose sein. Und zwar muss an der bisherigen Anschauung festgehalten werden, dass tuberkulöse Erkrankung der Lymphdrüsen auf in ihrem Wurzelgebiete eingetretene Tuberkelbazillen zurückzuführen ist. Es ist nicht einzusehen, warum sich Tbb. anders verhalten sollten als andere feinste körperliche Elemente, deren Anhäufung in Lungen und namentlich Bronchialdrüsen beweist, dass sie mit der Atmungsluft in grossen Mengen eingeführt werden. H. hebt hervor, wie äusserst selten diese feinsten Fremdkörper (Kohlenpartikelchen im besonderen) sich in Lymphdrüsen finden, die nicht zu den Atmungsorganen gehören.

Er unterscheidet A.: die primäre Lungentb. mit den Untergruppen der prim. Inhalationstb. 1. der Alveolen, 2. der Bronchien, 3. der Lymphfollikel in der Lunge. B.: die sekundäre Tuberkulose 4. durch Inhalation, 5. durch die Blutbahn, 6. durch die Lymphbahnen und führt für die einzelnen Gruppen selbst sezierte Fälle an. Profé.

F. Steinitz u. **R. Weigert**, Demineralisation und Tuberkulose. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 23.

Unter dem Begriff der Demineralisation, der von französischen Autoren in die Literatur eingeführt wurde, ist eine Verarmung des Organismus an mineralischen Bestandteilen zu verstehen, die mit einer Herabsetzung des normalen Säuregrades der Gewebssäfte einhergeht. Beides, Demineralisation und Hypoaciditact, soll geeignet sein, dem Organismus die Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen des tuberkulösen Virus zu rauben oder sogar ihn für die Ansiedlung besonders geeignet zu machen.

Robin führte den Begriff des Demineralisationscoëficienten ein, worunter das Verhältnis der anorganischen Bestandteile des Urins zur Summe seiner festen Stoffe überhaupt zu verstehen ist. Er soll im Beginn der Phtise 38,8 betragen, bei stationären aber fortgeschrittenen 35,3, im Endstadium 30,4. In weiterer Konsequenz dieser Befunde wurden von französischen Autoren Versuche angestellt, die Ernährung Tuberkulöser zu modifizieren, z. T. durch die Zufuhr rohen Fleisches den Organismus an Mineralien anzureichern.

Ott, der in Deutschland allein die Frage nachprüfte, kam jedoch zu negativen Resultaten. Auch bei völliger Ruhe setzt der rekonvaleszente Phtisiker nicht nur Fett, sondern auch Gewebssubstanz an, und zwar letztere in beträchtlichem Masse. Das Vorkommen einer Demineralisation bei vorgeschrittener Phtise ist zuzugeben; aber es ist kein regelmässiges Symptom, auch kein Frühsymptom.

Die Richtigkeit dieser Anschauungen bestätigen auch die neuen Untersuchungen, die von den Verff. angestellt wurden. Sie analysierten ein Kind, das im Alter von einem Jahr an verkäsender Tuberkulose gestorben war. Da Verf. sich nicht auf vergleichende Daten beim gesunden Erwachsenen stützen konnten, verglichen sie ihre Werte mit den Analysendaten gesunder Neugeborener und jüngerer magendarmkranker Kinder.

Sie kamen zu folgenden Resultaten:

1. Der Gesamtaschengehalt des tuberkulösen Kindes beträgt ca. 18 % der fettfreien Trockensubstanz und ist ungefähr ebenso gross, wie der des viermonatlichen magendarmkranken Säuglings; eine erhebliche Demineralisation ist nicht vorhanden.

2. Was die Werte der Einzelaschen anlangt, so ist der Gehalt an Kalk, Phosphor und Magnesia bei dem tuberkulösen Kind etwas niedriger als erwartet werden müsste: Es ist das wahrscheinlich die Folge einer Rachitis, die bei dem Kind bestanden hatte. Der Kaliumgehalt ist unverändert, der Natrium- und Chlorgehalt etwas vermehrt. Das nicht geringe Absinken des Eisengehaltes lässt verschiedene Deutungen zu. In keinem Fall ist es aber, schon wegen der absolut geringen Menge des überhaupt vorhandenen Eisens im Sinne der französischen Autoren zu erklären.

3. Die Theorie der Demineralisation bei Tuberkulose finden nach den vorliegenden Untersuchungen keine Anhaltspunkte. Jacob.

J. Bartel. Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Aus dem Weichselbaumschen patholog.-anatom. Institut. Wien. Wiener klinische Wochenschrift. No. 15. 1904.

Ueber die noch in vollem Gange befindlichen Untersuchungen macht B. einige vorläufige Mitteilungen. Bei seinen Versuchen über Fütterungstuberkulose legte er sich folgende Hauptfragen vor:

Dringen überhaupt vom Verdauungstrakt aus, resp. an welchen Stellen, Tuberkelbacillen in den tierischen Organismus?

Welches ist die Häufigkeit dieses Vorkommens und in welchem Grade sind die verschiedenen Eingangspforten dabei beteiligt?

Wie verhalten sich die in Betracht kommenden lymphatischen Apparate bei solcher Invasion?

Wie entwickelt sich eine so entstandene Tuberkulose weiter?

Schon im Sommer 1902 hatte Verf. einige „Vorversuche" gemacht. Er hatte mit einer alten, aber als virulent erprobten Tbb.-Kultur Kaninchen gefüttert und wenige Stunden danach, wo der Resorptionsprozess im Darm am intensivsten war, die Tiere getötet, die Mesenterialdrüsen herauspräpariert und zu Tierversuchen (intraperitoneale Impfung von Meerschweinchen) und Präpa-

raten verwendet. In zwei Fällen unter vieren hatte er positiven Erfolg. Die Möglichkeit einer Passage der bei selbsttätiger Fütterung eingeführten Tbb. durch die anscheinend unveränderte Darmwand des Versuchstieres, sowie die Aufnahme derselben seitens der mesenterialen Lymphdrüsen konnte somit kaum mehr bezweifelt werden. In einer neuen Versuchsreihe wurden nun nicht nur die mesenterialen Lymphdrüsen, sondern auch die lymphatischen Organe der Rachenschleimhaut, die Halslymphdrüsen und die Lymphdrüsen des Brustraums der Versuchstiere, häufig auch noch das Blut, durch Tierversuch geprüft und untersucht. Auch die Ileocoecalgegend wurde häufig histologisch examiniert.

Innig mit der Nahrung vermengt, wurden teils alte Glyzerinagarkulturen, teils Stückchen tuberkulöser Organe verfüttert und die Kaninchen nicht schon nach einigen Stunden. sondern erst 7 bis 31 Tage nach der Fütterung. die mit einer einzigen Ausnahme eine einmalige war, getötet. Abzuwarten, bis die Tuberkulose eine allgemeine geworden sei, wurde zur Prüfung der Frage nach dem Infektionswege der Fütterungstuberkulose als nicht zweckdienlich erachtet, da dann schwer ein klares Urteil zu gewinnen ist. In den Fällen I bis V, sowie im Fall XI und XII wurde alte Kultur, im Fall VI bis X tuberkulöse Lunge unter das Futter gemengt. Aus den einzelnen Lymphdrüsengruppen an Meerschweinchen gemachte Impfversuche (intraperitoneal), ergaben positives Resultat (teils lokalisierte Netztuberkulose, teils typische Impftuberkulose mit allgemeiner Ausbreitung) im Fall II, VII, VIII, X und XI (mesenteriale Lymphdrüsen), ferner im Fall IV (Tonsillen und mesenteriale Lymphdrüsen) und IX (Hals- und mesenteriale Lymphdrüsen). In den übrigen fünf Fällen war das Resultat der Impfung ein negatives.

Die Blutuntersuchung fiel stets negativ aus.

Kulturell wurde bei einem der Fälle auf Glyzerinagar ein positiver Erfolg erzielt.

Histologisch konnte nur ein einziges Mal mit Sicherheit eine tuberkulöse Affektion (Tonsille und Mesenterialdrüsen) diagnostiziert werden.

Makroskopisch ergab sich in drei Fällen ein pathologischer Befund, nämlich akuter Darmkatarrh, sonst nichts.

Die histologische Untersuchung der Ileocoecalklappe und ihrer Umgebung war stets erfolglos.

B. zieht aus seinen Versuchen zwei Schlüsse mit apodiktischer Sicherheit, nämlich:

„dass Tuberkelbacillen mit der Nahrung — auf natürliche Weise in den Verdauungstrakt aufgenommen — auch schon bei einmaliger Einführung die anscheinend unveränderte Darmschleimhaut des gesunden Tieres passieren und in die mesenterialen Lymphdrüsen gelangen können“ und ferner, dass sie „daselbst eine Zeit hindurch in virulentem Zustande verharren können, ohne vorderhand spezifisch tuberkülöse makro- wie mikroskopische Veränderungen hervorzurufen.“

Sicher sei ferner, dass durch eine einmalige Fütterung von Tbb. eine manifeste Tuberkulose, und zwar zuerst an den regionären lymphatischen Apparaten des Verdauungstraktes. entstehen könne.

Bei solchergestalt zeitlich beschränkten Einführung von Tbb. sei wahrscheinlich die Tonsille unverhältnismässig viel seltener Eintrittspforte als die Mesenterialdrüsen. Wie die Tonsillen scheinen sich die Halslymphdrüsen zu verhalten. Da in dem bezügl. Fall IX. die Tonsillen und deren Umgebung frei von Tuberkelbacillen waren, könne man an die Möglichkeit des Eindringens der Bacillen von anderen Stellen der Mund- und Rachenhöhle aus in die Halslymphdrüsen denken. Hierbei wird auf Beobachtungen hingewiesen, die sich beim Studium des Pestbacillus ergaben. (Albrecht und Ghou, Ueber die Beulenpest in Bombay 1897. Denkschrift d. Akad. d. Wissenschaft. 98.)

Wahrscheinlich sei, dass bei reiner Fütterungstb. einer Einwanderung von Tuberbacillen in die mediastinalen Lymphdrüsen eine Einwanderung in regionäre Lymphdrüsen des Verdauungstraktes vorangehe. Niemals konnte B. in seinen Untersuchungen in diesen Drüsen Tuberkelbacillen nachweisen.

Nicht jede Einwanderung von Tb. in die Mediastinaldrüsen muss, wie es scheint, daselbst eine manifeste Tuberkulose hervorrufen. A. Profé.

Ascher. Sind Erfolge gegen die Tuberkulose erzielt worden? Berliner klin. Wochenschrift No. 17.

Cornet und Fränkel wiesen in der Kontroverse gegen Behring darauf hin, dass die Sterbeziffer der Tuberkulose abnehme und damit ein Beweis dafür gegeben sei, dass die Bekämpfungsweise der Krankheit, die auf ihrer aërogenen Entstehungsweise basiert, die richtige sei. Es blieb aber bisher der Nachweis ungefordert, ob in den in Betracht kommenden Gebieten wirklich Massnahmen gegen die Tuberkulose getroffen worden sind, und ob dies solange und so umfassend geschah, dass hieraus ein solcher Erfolg erklärlich ist; ob nicht doch die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit auf andere Weise zu erklären ist.

Zunächst ist festzustellen, dass von einer Abnahme der Sterbeziffern der gesamten Einwohnerschaft Preussens nicht die Rede sein kann, wenn man alle Lungenkrankheiten zusammenfasst. Und das muss man, da in der „Preussischen Statistik“ unter „nicht tuberkulösen Erkrankungen der Respirationsorgane“, Luftröhrenentzündung und Lungenkatarrh. Lungen- und Brustfellentzündung und „andere Lungenkrankheiten“ zusammengefasst sind. Die Statistik zeigt nun, dass die Zahlen für „nichttuberkulöse Erkrankungen“ gestiegen, die für tuberkulöse gefallen sind, aber die Zunahme der ersteren früher erfolgte als die Abnahme der letzteren. Ferner spricht gegen die Besserung der Verhältnisse die Tatsache, dass bei Männern und Frauen die Zahlen derer, die im Alter von über 50 Jahren gestorben sind, konstant abgenommen

haben. Und bei alledem ist hervorzuheben, dass die Verhaltungsmassregeln gegen die Verbreitung der Tuberkulose, wie sie auch in den Merkblättern des Kaiserl. Gesundheitsamtes gegeben sind, in den breiten Volksschichten so gut wie keine Beachtung finden. Es wird also die Abnahme der Tuberkulosesterbeziffern durch die Zunahme der der akuten Respirationskrankheiten ausgeglichen. Sie beginnt zudem schon vor Entdeckung des Tuberkelbacillus und ist in Kreisen, in denen eine Bekämpfung der Tuberkulose sicherlich nicht stattgefunden hat, noch grösser als im ganzen Staat. Das Todesalter der Tuberkulösen ist in steter Abnahme begriffen.

Es ist aus der Statistik der Schluss zu ziehen, dass mit zunehmender Industrialisierung und Verdichtung der Bevölkerung das Lebensalter der an Tuberkulose Verstorbenen sinkt. Und ebenso zeigt sie deutlich, wenn man rein landwirtschaftliche und rein industrielle Bezirke miteinander vergleicht, dass gerade in den industriellen die Zahl der akuten und anderen Lungenkrankheiten in geradezu unheimlicher Weise steigt.

Es ist also die oben gestellte Frage dahin zu beantworten, dass in bezug auf Erkrankungen der Lungen, unsere gesundheitlichen Verhältnisse sich nicht verbessert, sondern konstant verschlechtert haben. Jacob.

v. **Behring.** Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche Medizinische Wochenschrift No. 6. 1904.

Verf. wendet sich zunächst gegen die Annahme, dass Lungenschwindsucht durch blosse Inhalation von Tuberkelbacillen entstehe, und widerspricht der erst jüngst wieder aufgetauchten Ansicht, dass z. B. Tuberkelbacillen, die sich in viel gelesenen Büchern von Leihbibliotheken oder Krankenhäusern finden, in grösserer Anzahl von Fällen Tuberkulose der Lunge hervorrufen könnten. Er geht dann dazu über die Hauptargumente vorzutragen für seine Annahme, dass der Grund zur Schwindsucht in der Regel im Kindesalter gelegt wird; dass die Aufnahme von Tuberkelbacillen in die Mundhöhle im vorgeschrittenen Lebensalter für den Verlauf einer schon bestehenden Tuberkulose nicht gleichgültig ist, dass aber die Zurückführung der Art ihrer Wirkung auf das primäre Eindringen in die Alveolen eine unbewiesene Hypothese ist; dass endlich Schwindsuchtskandidaten ihre Dispositionen einer infantilen Infektion mit Tuberkulosevirus verdanken, das zuerst nicht in die Lungen sondern in Lymphbahnen und Blut gelangt.

Der Begriff „Tuberkel" ist eine neue biologische Einheit, entstanden auf symbiotischer Grundlage, analog z. B. der „Mykorrhiza", jenen eigenartigen Gebilden, die durch die Symbiose von Pilzhyphen mit der Wurzelsubstanz mancher Bäume und vieler Leguminosen entstehen.

Es ist zunächst der Begriff „Disposition" festzulegen und zu fragen: woher die Disposition zur Tuberkulose? Es findet sich bisher in der Literatur keine klare Definition für „Disposition". Disposition ist die besondere Anordnung der Körperteile und Körperkräfte in einem menschlichen Individuum, derart, dass unter gegebenen Bedingungen die Lungenschwindsucht nicht bloss entstehen kann sondern entstehen muss. Nach diesem Dispositionsbegriff ist jeder Mensch zur Lungenschwindsucht disponiert, ebenso wie jedes neugeborene Kalb zur Perlsucht disponiert ist. Eine ererbte Disposition existiert nicht, es sind nicht einzelne Menschen zur Phthise prädestiniert. Verschiedene Individuen, die von Geburt an genau die gleiche Infektionsgelegenheit haben, genau unter dieselben Bedingungen nicht bloss für die Aufnahme von Tuberkulosevirus sondern auch in allen übrigen Beziehungen versetzt sind, werden zuverlässig auf die gleiche Weise darauf reagieren. Ebenso wie Rinder, Ziegen, Pferde, Meerschweinchen und andere Tierarten von Natur zwar Artverschiedenheiten aber nicht individuelle Verschiedenheiten in Bezug auf die Dispositionen zu tuberkulöser Erkrankung aufweisen.

Verf. geht kurz auf die experimentelle Erzeugung von Lungentuberkulose bei Meerschweinchen ein. Er fand, dass die Inhalationstuberkulose der Meerschweinchen ihre Entstehung nicht immer der aërogenen Alveolarinfektion verdankt, man kann sie auch bei völligem Abschluss der Luftwege für die Infektion durch Einspritzung von Bacillen in das Zungenparenchym erzeugen. Will man kavernöse Lungentuberkulose und die Allgemeinsymptome der tuberkulösen Phthise im Tierversuch hervorrufen, so gelingt dies, wenn man Bacillen von schwacher Virulenz in relativ geringer Dosis in die Lymphbahn bringt, also z. B. durch Fütterung der Tiere mit Formalin behandelter Milch von Kühen, die an Eutertuberkulose litten.

So ist auch die Lungentuberkulose der Rinder bloss das vorgeschrittene Stadium einer sehr chronisch verlaufenden primären intestinalen Tuberkulose und ganz analog ist es beim Menschen.

Nach dem Gesagten ist klar, welcher Weg zur Tuberkulosebekämpfung einzuschlagen ist:

Vermeidung des Tuberkelbacillentransportes in den Mund der Säuglinge und Zufuhr von Tuberkuloseantikörpern mit der Säuglingsmilch.

Voraussetzung ist also vor allem Gewinnung von tuberkulosefreier Milch durch Schutzimpfung der **Kühe.**

Schwierig ist aber besonders die Milchkonservierungsfrage.

Die Drüsenendothelien leisten die Hauptarbeit bei der Milchproduktion. Die Endothelzellen lösen sich los und diese losgelösten protoplasmatischen Zellbestandteile unterliegen dann einem allmählichen Absterbeprozess, währenddessen fermentative Kräfte frei werden.

Obenan steht hierbei die Fähigkeit des absterbenden Zellprotoplasmas, wenn es sich in kolloidaler Lösung befindet, das gemeine Bluteiweiss in Käsestoff zu verwandeln. Das Kasein ist also



schon ein Verdauungsprodukt, das als solches direkt zum Aufbau neuer Zellsubstanz nicht verwendet werden kann und zuvor eine Reaktivierung zu Proteinsubstanz erfahren muss. Der dazu nötige Apparat fehlt aber in der Darmwand des Säuglings.

Es existiert aber eine andere Fähigkeit der Milch, die sich äussert in der Unschädlichmachung gewisser krankhafter Keime, besonders der Keime aus der Gruppe des Bakter. coli, der auch der Typhusbacillus angehört. Diese Fähigkeit fehlt dem Kasein vollständig, sie ist gebunden an die Integrität der Albuminsubstanz und kann dieser geraubt werden durch halbstündiges Erhitzen auf eine Temperatur, die noch unter 60⁰ liegt.

Diese leicht zerstörbare Milchkraft ist ebenso wie die kaseininfizierende Milchkraft an die kolloidal-gelösten Protoplasmareste der Drüsenendothelien gebunden. Ausserdem haftet sie aber auch schon dem hämatogenen Milcheiweiss an, solange dieses noch keine Umwandlung in Kasein erfahren hat. Diese Antikörper der Milch werden nun schon durch längeren Aufenthalt der Milch in den Milchsäcken und durch den relativ reichen Gehalt dieser an Bakterien abgeschwächt; ebenso erfolgt eine Inaktivierung durch zu hohe und zu tiefe Temperaturen, durch zu langes Stehen und fortschreitende Kaseininfizierung.

Die wichtige Aufgabe, die Antikörper der Milch einige Tage hindurch zu konservieren glaubt Verf. nun durch Behandlung der frisch gemolkenen Milch mit einem so geringen Zusatz von Formalin, dass die überlebende Zellsubstanz dadurch nicht abgetötet, sondern in ihrem autogenen Zerfall und den damit verbundenen Kraftäusserungen bloss aufgehalten wird, gefunden zu haben. Lebende Zellen geraten durch diesen Formalinzusatz (1:10 000) in einen Ruhezustand und kolloidale Lösungen mit überlebenden protoplasmatischen Elementen erfahren eine Verlangsamung ihrer Autolyse, die aber sofort bei Verdünnung des Formalingehaltes wieder beschleunigt wird.

Dieses Milchkonservierungsverfahren hat sich bei der Kälberaufzucht auf den Besitzungen des Erzherzogs Friedrich von Oesterreich glänzend bewährt; die Formalinmilch zeigt eine fast zauberhafte Wirkung auf gewisse Formen der Kälbersterbe, die ätiologisch zweifellos manchen intestinalen Erkrankungen der Säuglinge sehr nahe stehen.

Jacob.

F. Hutyra. Beitrag zur Frage der Tilgung der Rindertuberkulose. Zeitschrift für Tiermedizin. VIII. Band, 5. Heft.

Verf. beschreibt die Tilgung der Tuberkulose unter dem Viehbestande der Gestütsdomäne Mezöhezyes nach dem Bangschen Verfahren. Durch die Tuberkulinimpfung als krank und verdächtig erwiesenen Tiere, nämlich 44,8 % Kühe und 3,8 % Jungrinder wurden, von den gesunden isoliert, auf einem besonderen Meierhofe untergebracht. Die hier geborenen Kälber wurden mittels steriler und auf 40⁰ abgekühlter Milch ernährt und getrennt von den Müttern aufgezogen. In der Zentrale blieb die Haltung der Tiere dieselbe, die natürliche Aufzucht der Kälber erlitt hier keinerlei Abänderung. Die Ställe waren nach Entfernung der reagierenden Tiere sorgfältig desinfiziert worden.

Nach Verlauf von 4 Jahren reagierten von den Zuchttieren 0 % (gegen 50 % bei Beginn des Verfahrens), von den Melkkühen 1 % (gegen 44,8 %), von zweijährigen Färsen 0,8 % (gegen 4,5 %), von einjährigen Färsen 0 % (gegen 1,9 %), von entwöhnten Kälbern 3,6 % (gegen 10 %). Bei den dreijährigen Färsen ging die Zahl der reagierenden Tiere von 3,7 im nächsten Jahre auf 1,2 % zurück, um im folgenden Jahre wieder auf 3,6 zu steigen, nachdem in demselben Stalle alte, z. T. jedenfalls tuberkulosekranke Mastochsen untergebracht worden waren. Im Gesamtbestande haben im Jahre 1898 von 647 Stück reagiert 166 = 25,6 %, im Jahre 1903 von 1132 Stück nur 20 = 1,8 %.

Verf. hält die jährlich vorzunehmende fortgesetzte Tuberkulinprobe für unerlässlich. Er bemängelt jene Modifikation des Bangschen Verfahrens, nach welcher eine Trennung der Tiere nicht auf Grund der Tuberkulinprobe sondern von klinischen Merkmalen statthat, wobei nur die nachweislich (? Ref.) Tuberkelbacillen ausscheidenden Tiere eliminiert werden, da fraglos in einem solchen Bestande die Infektionsgefahr bestehen bleibt und die unter Mühen und Kosten tuberkulosefrei aufgezogenen Jungrinder bei ihrem späteren Verbringen in jenen Bestand Gefahr laufen dennoch zu erkranken.

Es erscheint demnach als begründet, dass man die Tiere fortgesetzt vor Infektion schützt, was sich nur dadurch erreichen lässt, dass man sie beständig in Stallungen hält, in denen gar keine mit Tuberkulose behafteten Tiere sich befinden, was sich nur unter Inanspruchnahme der Tuberkulinimpfung erzielen lässt.

Profé.

P. H. Römer, Neue Mitteilung über die Rindertuberkulosebekämpfung. Behrings Beiträge z. experimentellen Therapie 1904. Heft 7.

R. immunisiert Rinder im Behringschen Institut durch Injektion lebender virulenter Menschentuberkulosebacillen und erreicht es so, dass Kälber gegen solche Mengen von Rindertuberkulosebacillen geschützt werden, die bei Kontrollrindern in kurzer Zeit den Tod durch Miliartuberkulose herbeiführen. Der Impfstoff wird durch die Marburger Firma Dr. Siebert und Dr. Ziegenbein vertrieben. Er wird abgegeben in Füllungen von 5 und von 20 Immunitätseinheiten (2 Mk. und 5 Mk.); die Abnehmer verpflichten sich zur Berichterstattung über die Erfolge der Impfungen; die Impfung ist von der hessischen Regierung ihren beamteten Tierärzten in einem Erlass empfohlen. Sie wird nur an Milchkälbern von 2 Wochen bis 3 Monaten vorgenommen, nicht mehr an Rindern bis zu 2 Jahren, da diese den Tuberkulosekeim schon aufgenommen haben können und deshalb sehr heftig



reagieren oder sterben können. Solche Impfungen sind in grösserer Ausdehnung auf den Gütern des Prinzen Ludwig von Bayern zu Sarvar in Ungarn, auf mehreren Gütern in Mecklenburg und Ungarn und auf den Besitzungen des Erzherzogs Friedrich von Oesterreich in Teschen mit bestem Erfolg ausgeführt. Bei mehr als 1000 Rindern (ausser den Institutsexperimenten) ist die Impfung ohne schädliche Folgen verlaufen, wenn auch ältere Tiere gelegentlich heftig reagierten. Ueber die Dauer des Impfschutzes ist noch nichts bekannt. — Durch Einführung eines gesetzlichen Impfzwanges könnten alle Kälber von 4 Monaten einer Impfung unterworfen werden. Bei 4 Impfterminen jährlich an jedem Orte könnten die Rinderbestände in 10 Jahren fast völlig von Tuberkulose frei sein. Desinfektion der Ställe, Isolierung der Tiere etc. könnte so erspart werden, denn durch die natürliche Tuberkuloseinfektion würde keine Erkrankung, sondern eine Steigerung der Immunität hervorgerufen.

Für das Grossherzogtum Hessen mit etwa $1/3$ Million Rindern berechnet Verf. die Kosten der Impfung jährlich auf ca. 10 000 Mk., wenn jede Impfung 2 Mk. kostet. Demgegenüber steht jetzt ein Verlust von ca. $1/2$ Mill. Mk. jährlich (1 % des Versicherungswertes) durch Tuberkulose.

Jacob.

Lydia Rabinowitsch. Zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe. Zeitschrift für Tiermedizin. Band VIII. 1904.

R. vertritt seit 1899 auf Grund eigener Untersuchungen die Auffassung, dass „nicht nur bei beginnender Tuberkulose ohne nachweisbare Erkrankung des Euters, sondern auch bei latenter nur durch die Tuberkulinreaktion angezeigter Tuberkulose die Milch Tuberkelbacillen enthalten kann“ und verlangt als sichersten Weg zur Gewinnung einer tuberkelbacillenfreien Milch neben klinischer Untersuchung und bakteriologischer Kontrolle der Milchkühe die Tuberkulinprobe an denselben.

Ostertag und Müller bestritten, ebenfalls auf Grund von eigenen Untersuchungen — O. z. B. fütterte Kälber und Schweine wochenlang, ja monatelang mit der Milch lediglich reagierender Kühe, ohne je deren Infektion konstatieren zu können — dass die Milch derartig sich verhaltender Kühe Tuberkelbacillen enthalte.

Behrings Satz: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung,“ der so präzis die Gefahr tuberkelbacillenhaltiger Milch für Säuglinge und Kinder ausdrückt, veranlasste R., die neueren diesbezüglichen experimentellen Arbeiten an der Hand eigener Beobachtungen kritisch durchzugehen und die vorliegende, das Material zusammenstellende Arbeit zu veröffentlichen.

Als besonders interessant ragen aus der Literatur die Arbeiten von Gehrmann und Evans hervor. Die mit Unterstützung einiger Veterinäre ausgeführten Untersuchungen umfassen 41 Kühe, die alle auf Tuberkulin reagiert hatten und kurz nach abgelaufener Reaktion geschlachtet wurden. Kurz vor der Schlachtung fand die Entnahme der Milchproben statt. 40 dieser Tiere wiesen bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen auf, die Euter jedoch waren gesund. „Bei der 41. Kuh liess sich bei der Sektion nicht die Spur einer tuberkulösen Organ-Veränderung nachweisen, obwohl in der Milch der betreffenden Kuh sowohl durch den Tierversuch wie auch mikroskopisch, auf letztere Weise in allen vier Zitzenproben Tuberkelbacillen nachweisbar waren.“ Bei einer von den Kühen, deren Milch durch das Mikroskop und durch Verimpfung als infektiös befunden wurde, fand sich nur je eine kleine Mesenterial- und Mediastinaldrüse, bei einer anderen nur ein bereits verkalkter Herd in einer Mediastinaldrüse.

Bei ungeheuer fleissigem Mikroskopieren (so wurden z. B. aus allen vier Zitzen getrennte Proben entnommen und untersucht) wurden bei 15 Kühen (36,6 %) mikroskopisch in der Milch Tuberkelbacillen nachgewiesen, durch den Tierversuch bei 10 Kühen (gleich 24,4 %). Bei neun von diesen letzteren waren auch mikroskopisch in der Milch Tbb. gefunden worden.

Ravenel machte gleiche Erfahrungen bei 5 lediglich auf Tuberkulin reagierenden Kühen; die Sektion wies bei keiner von diesen Kühen Tuberkulose nach, die Milch jedoch enthielt Tbb.

Höchst interessant sind dann die von der obersten landwirtschaftlichen Behörde in Amerika veranlassten Untersuchungen, die von Aerzten und Veterinären gemeinschaftlich ausgeführt wurden. Es gelangte die Milch von 56 auf Tuberkulin reagierenden Kühen zur Untersuchung. Die Tuberkulinimpfung wurde zwei Monate vor Beginn der Milchuntersuchung ausgeführt. Die Schlachtung wurde erst mehrere Monate bis zu einem Jahre nach der Impfung vorgenommen. Nur 2 von diesen Tieren boten klinische Symptome tuberkulöser Erkrankung gegen Ende der Untersuchungen, bei der Sektion zeigten sie jedoch alle mehr oder weniger ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen; die Euter hingegen waren frei von Tuberkulose.

Die Fütterungsversuche wurden an je 3—4 Meerschweinchen vorgenommen, welche 2—3 Monate hindurch täglich 80—120 ccm der betreffenden Vollmilch erhielten. Zur Verimpfung an Meerschweinchen gelangte geschleuderte Milch, von der ein Teil der Versuchstiere Rahm und Bodensatz gemengt, der andere Teil entweder Rahm oder Bodensatz allein injiziert bekam. Mikroskopische Präparate wurden je 4—6 von Rahm und Bodensatz angefertigt.

Das Ergebnis der in so grossem Stil ausgeführten Untersuchungen, für die fast 600 Meerschweinchen benutzt wurden, war folgendes:

Durch Fütterung und Impfung wurden in 5 Fällen, mikroskopisch sowie durch Fütterung und Impfung in 3 Fällen, nur durch Impfung in 3

Fällen, nur durch Fütterung und nur mikroskopisch in je einem Falle Tuberkelbacillen in der Milch nachgewiesen, im ganzen also bei 13 von den 56 Kühen, von denen, wie bereits gesagt, „nur zwei und auch nur am Ende des Versuchs, geringe klinische Erscheinungen der Tuberkulose darboten. Bei 5 traten dieselben erst nach Abschluss des Versuches auf, während bei 6 Kühen vor der Schlachtung überhaupt keine verdächtigen Symptome nachweisbar waren."

Ihre grosse Bedeutung erhalten diese Versuche durch ihre Anordnung, insofern als zwischen Tuberkulinprüfung, Milchuntersuchung und Schlachtung der Kühe stets ein Zeitraum von einigen Monaten gelassen wurde. Denn auf diese Weise wurde der Beweis erbracht, dass in der Tat die Tuberkulinreaktion neben der klinischen Untersuchung zur frühzeitigen Erkennung tuberkulose-verdächtiger Milchkühe mit herangezogen werden muss.

Zeigten doch einige der Bacillen ausscheidenden Kühe einen schnellen Fortschritt der tb. Erkrankung, so dass eine Anzahl derselben später bereits klinische Erscheinungen aufwiesen und bei der wieder einige Monate später folgenden Sektion schon ausgedehnte tb. Prozesse sich fanden.

„Je eher also solche Kühe durch den Ausfall der Tuberkulinreaktion als tuberkuloseverdächtig erkannt werden, desto früher kann man die infektionsfähige Milch dieser Tiere vor ihrer Verwendung durch Pasteurisierung resp. Sterilisierung zu einem ungefährlichen Nahrungsmittel gestalten."

Durch die vorliegende Arbeit ist nun auch der bisher noch fehlende Beweis erbracht worden, dass die Milch lediglich reagierender Kühe im stande ist, Fütterungstuberkulose hervorzurufen (in 9 von den 13 Fällen). Vergleicht man die täglich dargereichte Milchmenge (80—120 ccm), mit welcher die Meerschweinchen (von 300—500 g) genährt wurden, mit derjenigen, die wir unseren Säuglingen zu reichen pflegen, so springt die Gefahr ins Auge, der wir sie durch Darreichen von roher Milch aussetzen würden.

R. befürwortet den Rat Möhlers, der die zitierten Untersuchungen leitete, die Fütterungsversuche längere Zeit hindurch fortzusetzen, da nach R.'s eigenen Erfahrungen die Ausscheidung der Tbb. keine gleichmässige ist, man bei der Verimpfung wie bei der mikroskopischen Untersuchung der Milch selbst einer eutertuberkulösen Kuh heute ein positives, morgen ein negatives Resultat erhalten kann. Auch die Beobachtung M.'s, dass der Bodensatz der geschleuderten Milch mehr Tbb. enthalte als der Rahm, ist nach R.'s Erfahrungen richtig.

Der intraperitonealen Verimpfung ist grössere Wert zuzuschreiben als der mikroskopischen Untersuchung. Diese lässt öfter im Stich, wenn man nicht (wie Müller tat) weit vorgeschrittene Fälle, Eutertuberkulose etc. untersucht. Auch Ostertag zieht neuerdings die Verimpfung der Milch der mikroskopischen Untersuchung derselben vor, da letztere „trotz bestehender Eutertb. in einem Teil der Fälle versagt."

Auch die den Tbb. zum Verwechseln ähnlichen säurefesten Stäbchen können nur durch den Impfversuch als Pseudotbb. erkannt werden.

Der Umstand, dass Tbb. in der Milch lediglich reagierender Kühe vorkommen, hat nach den heutigen bakteriologischen Erfahrungen absolut nichts Befremdendes. Gerade in neuerer Zeit ist darauf hingewiesen worden (Fournier und Beaufumé in der Société de Biologie), dass Tbb. häufig mit dem Nierensekret ausgeschieden werden, ohne dass spezifische Veränderungen der Nieren vorliegen. Flick und Walsh fanden unter 60 Fällen klinischer Tuberkulose 44mal im Urin Tbb., im Sputum dagegen nur 35 mal.

Was von der Milch tb. Kühe inbetreff ihrer Infektiosität nachgewiesen ist, gilt gewiss auch für die Milch schwindsüchtiger Mütter.

Im Gegensatz zu Schlossmann, der in der Milch von vier tuberkulösen Müttern keine Tbb. findend, solchen das Stillen ihrer Kinder gestatten will, fordert R., dass tb. Müttern von vornherein und ausnahmslos das Stillen ihrer Kinder verboten werde.

Um eine tuberkelbacillenfreie Kuhmilch für unsere Kinder zu beschaffen, muss, nach dem jetzigen wissenschaftlichen Stand der Frage gefordert werden, „dass zur Auswahl und ständigen Kontrolle der Milchkühe neben der klinischen und bakteriologischen Untersuchung auch die Tuberkulinprobe mit zu Rate gezogen wird, und dass die Tuberkelbacillen in der Milch sämtlicher reagierenden Kühe vor ihrer Verwendung durch Pasteurisieren etc. unschädlich gemacht werden."

A. Profé.

A. **Schabard**, Aktinomyces atypica-tuberkulosa. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. Bd. XXXXVII. Heft 1.

Nach den eingehenden Untersuchungen des Verf. existiert eine besondere, für den Menschen pathogene Art eines Mikroorganismus, der seinen Eigenschaften nach eine Mittelstellung zwischen dem Strahlenpilz und dem Tuberkelbacillus einnimmt. Er ruft beim Menschen ein Krankheitsbild hervor, das der Aktinomykose ähnlich ist, liefert aber zum Unterschiede von letzterer einen dicken fadenziehenden Eiter von homogener Konsistenz ohne Körner, bildet keine keulenförmigen Auftreibungen und ist säurebeständig. Man muss zwei Unterarten des atypischen Strahlenpilzes unterscheiden: eine einfache und eine pseudotuberkelbildende. Die erstere Art verflüssigt Gelatine und gibt im Tierexperiment keine Pseudotuberkulose, die zweite Art verflüssigt Gelatine nicht und ruft bei Tieren Pseudotuberkulose hervor. Aktinomyces pseudotuberculosa ist als Bindeglied zwischen Aktinomykose und Tuberkulose als Beweis für die botanische Verwandtschaft beider Krankheiten von biologischem Interesse. Alle bis jetzt bekannten Erreger von Knötchenkrankheiten aus der Gruppe der Tuberkulose, Pseudotuberkulose und Aktinomykose zeichnen sich durch Säurebeständigkeit aus.

Jacob.

F. Sanfelice. Ueber die pathogene Wirkung einiger Streptothrix-(Actinomyces-)Arten. Centralbl. für Bakteriologie etc. I. Orig. 36. Band. No. 3.

Verf. hat im Anschluss an die Arbeiten von Rossi-Doria zahlreiche Streptothrixarten aus der Luft und aus pathologisch veränderten Organen isoliert und sie nach ihren biologischen und pathogenen Eigenschaften hin genauer untersucht. Er ordnet die zahlreichen Arten in folgende Gruppen, die je einen typischen Spezialrepräsentanten haben:

1. Die Gruppe, deren Hauptvertreter Streptothrix alba (Actinomyces albus) ist, bildet auf Agar, schneller auf Kartoffel ein weisses Pigment, das sich bei einzelnen Varietäten durch Fortzüchtung abändern kann und in braun oder schwarz übergeht. Streptothrix alba wurde aus Actinomycestumoren vom Rinde und aus einem Tumor vom Hunde isoliert. Die Fäden sind nicht säurefest.

2. Die zweite Gruppe vertritt Streptothrix-flava; sie bildet auf Agar einen vielfach gefälteten Belag von glanzloser gelber Farbe; zeichnet sich indessen durch grosse Mannigfaltigkeit des Pigments aus. Die Angehörigen dieser Gruppe sind teilweise säurefest, d. h. einzelne Teile der Fäden werden nicht entfärbt.

3. Die dritte Gruppe wird repräsentiert durch Streptothrix violacea, bildet auf Agar einen braunen, auf Kartoffel einen amethystvioletten Belag. Die Fäden sind in toto säurefest.

Die Streptothrixarten aller drei Gruppen zeigten bei endovenöser Injektion Kaninchen und Meerschweinchen gegenüber ein verschiedenes Verhalten; die Versuchstiere gingen nach 5 bis 35 Tagen zugrunde und zeigten zumeist miliare Knötchen vornehmlich in Lunge, Leber und Nieren, deren Zentrum erweicht war. In nach Ziehl-Gabbet gefärbten Ausstrichpräparaten aus Knötcheneiter nach Impfungen von Streptothrixarten der dritten Gruppe waren niemals verzweigte Fäden, sondern kurze rot gefärbte Stäbchen sichtbar, die eine grosse Aehnlichkeit mit Tuberkelbacillen zeigten. Für Hunde waren die Streptothrixarten nicht pathogen. Das Hundeserum zeigte für Kaninchen und Meerschweinchen keine immunisierenden Eigenschaften. Profé.

J. Lignières u. **Spitz**, Beitrag zum Studium der Actinomycose. Archives de Parasitol. VII. 3. pg. 428—479.

Die vorliegende Arbeit bildet einen Teil der umfangreichen Untersuchungen der beiden Autoren, die auf Grund ihrer Forschungen zu dem Schlusse kamen, dass die Eigenschaft gewisser Mikroben, im Organismus dichotomisch verzweigte Fäden zu bilden (Streptothrix) oder keulenförmige Anschwellungen zu zeigen, keine spezifische sei sondern im Gegenteil bei einer Anzahl von Mikrobenspecies sich finde, die untereinander keineswegs verwandt seien; somit kann diese Eigenschaft nicht die Grundlage einer Klassifikation sein und auch nicht die Bildung einer besonderen Gattung berechtigen. Sie schlagen für alle Affektionen, bei denen man die bekannten Drusen findet, die Bezeichnung „Actinophytosen" vor unter Beifügung des Namens des jedesmaligen Erregers. Nachdem die Verf. bereits als Actinobacillus einen von der Streptothrix verschiedenen, aber ebenfalls Büschel mit keulenförmigen Anschwellungen der Fäden bildende Mikroben beschrieben haben, beschäftigt sich vorliegende Publikation mit einem Streptothrix Spitzi benannten Mikroben, der die typischen Aktinomycesdrusen bildet, aber durch seine biologischen Eigenheiten, wie durch sein Verhalten in der Kultur sich durchaus von der klassischen Streptothrix actinomyces bovis unterscheidet.

Ihre klinischen Studien stellten die Verf. an einem zweijährigen Rinde aus der Provinz Cordoba in Argentinien, das sie über ein Jahr in Beobachtung hatten und schliesslich zwecks Autopsie töteten. Das klinische Verhalten und der Befund der Autopsie entsprachen dem Bilde der klassischen Actionomycose mit Beteiligung sowohl der Knochen (Oberkiefer) als der Lungen. Der Eiter, dem der Actinomycose gleichend, unterscheidet sich wesentlich von dem Eiter der Actinobacillose. Die mirkroskopische Untersuchung des Eiters zeigt im ungefärbten Präparate Körner verschiedener Grösse. Die kleineren (10—50 μ im Durchmesser) bestehen aus radiär geordneten Anhäufungen von Fäden, die mittleren (50—100 μ) zeigen an den Enden der Fäden kleinste Anschwellungen, die grössten (250 bis 500 μ) zeigen das typische Aussehen der Actinomycesdrusen. Den strahligen Aufbau glauben Verff. mit Harz, Israël, Ponfick u. a. und im Gegensatz zu Boström durch die Knospung, die Proliferation der keulenförmigen Massen bedingt und nicht durch eine Längsteilung. Auch die von Israël beschriebene „transversale Teilung" der Keulen beobachteten die Verf. und erklären daraus einen Teil der merkwürdigen mikroskopischen Bilder, während ganz ähnliche Formen als einfache Normalien, oder auch, wie z. B. die Tannenzapfenform als Artefacte zu deuten sind. Es folgt eine genaue, ins einzelne gehende Beschreibung der Bestandteile des Eiters. Charakteristisch in dem nach der von den Verff. modifizierten Gram-Methode gefärbten Präparate sind Fäden, die relativ zart, gekrümmt, einfach oder verzweigt, sich nach Gram färben, mit keulenförmigen Anschwellungen, die die sauren Farbstoffe annehmen. Die im Eiter sich findenden Körnchen wurden schliesslich in Paraffinschnitten untersucht, gefärbt nach Weigert und Babès, sowie nach der modifizierten Gram-Methode.

Die ausgedehnten Kulturversuche ergeben, dass die neue Species im Bacillus ist, der in seinen morphologischen Eigenheiten dem Diphtheriebacillus ähnelt, in der Form variiert, unbeweglich ist, fakultativer Anaërobe, bei 37 ° am besten gedeiht, auf leicht alkalisiertem Agar seine beste Entwickelung zeigt, sich nach Gram-Nicolle und mit Anilinfarben färbt, Gelatine nicht verflüssigt, auf Kar-

toffel im Gegensatze zu vielen anderen Streptothrixarten nicht gedeiht. Die Empfindlichkeit gegen Temperatur- und Nährbodenänderungen ist sehr gross. Ein kurzer Aufenthalt in einer Temperatur von 80—100° tötet die Kultur; gegen Sublimat, Formol und Phenolderivate ist Strept. Spitzi sehr empfindlich.

Die Impfversuche zeigten folgende Ergebnisse: Beim Rinde bewirken intravenöse Injektionen keinerlei Organveränderung, die subkutane Injektion dagegen ruft einen lokalen spezifischen Abszess hervor. In einem Falle trat nach Entleerung des an der Injektionsstelle gebildeten Abszesses Heilung ein. Beim Hammel versagt die intravenöse Injektion; die subkutane infiziert, doch neigen die Abszesse hier zur Spontanheilung. Allein die Punction des Abszesses genügt als Therapie. Das Pferd ist wenig empfänglich für die Strept. Spitzi. Schweine vertragen selbst hohe Dosen intravenös. Subkutane Injektionen führen zu lokaler Reizung und Schwellung, die nach 5 Tagen ohne Abszedierung sich zurückbilden. Beim Hunde finden ähnliche Verhältnisse statt. Kaninchen gehen bei intraperitonealer Injektion an eitriger Peritonitis ein. Gleiches Verhalten zeigen Meerschweinchen. Vögel sind refractär.

Die Prüfung des Eiters bei den verschiedenen Tieren ergab Verschiedenheiten in den morphologischen Bestandteilen.

Verff. weisen dem neuen Organismus eine Stelle zu in der Gruppe der Streptothrix Israeli, mit der er nahe verwandt, sich von dem Actinomyces bovis (Harz) und der Streptothrix actinom. (Rossi-Doria) unterscheidend.

Angefügt sind der Arbeit die Krankengeschichten der geimpften Tiere und eine Tafel mit vier Figuren. Klee-Jena.

Vallée und **Carré**. Die infektiöse Natur der Anämie des Pferdes. Revue générale de méd. vét. Tome IV. No. 39.

Eine in verschiedenen Bezirken Frankreichs unter den Erscheinungen der Anämie häufig auftretende, gewöhnlich tödlich endende Krankheit der Pferde ist von den Verfassern hinsichtlich ihrer Aetiologie genauer untersucht worden.

Zunächst wiesen die Verf. nach, dass sich durch Impfungen mit Blut von kranken Pferden die Krankheit in typischer Weise auf gesunde Pferde übertragen liess und bei diesem auch regelmässig zum Tode führte.

Alle bakteriologischen Untersuchungsmethoden blieben erfolglos; auf keine Weise gelang es, einen spezifischen Krankheitserreger nachzuweisen, so dass die Annahme gerechtfertigt erschien, dass es sich ähnlich wie bei der Aphthenseuche u. a. um einen jenseits der Sichtbarkeitsgrenze stehenden Mikroben handelt. Das durch Bekefeldfilter geschickte Blutserum von anämischen Tieren rief nach intravenöser Injektion bei gesunden Tieren die Krankheit mit Sicherheit hervor. Andere Tiere aquirierten nach Blutüberimpfung eine leichte bald in Heilung übergehende Form des Leidens.

Verf. weisen auf die Möglichkeit hin, dass auch die perniciöse Anämie des Menschen infektiöser Natur sei. Profé.

J. Brodie-Mills. Bemerkungen über die infektiöse Lymphangitis. Veterinary Journal. January 1904.

Gelegentlich eines Krankheitsausbruches in Bombay in den Jahren 1900 und 1901 hat Verf. eine grosse Anzahl Untersuchungen vorgenommen und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen:

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht Malleus und die von Nocard beschriebene ulzerative Lymphangitis. Von ersterem unterscheidet sich die Krankheit durch ihren stets schleichenden Verlauf, durch das Fehlen des Fiebers, das Ausbleiben jeglicher Reaktion auf Mallein, die regelmässige Gegenwart eines Kokken, des Cryptococcus farcinemosus, und schliesslich durch die grössere Tendenz zum geschwürigen Zerfall des Gewebes in der Umgebung der Abszesse. Von der Nocardschen Lymphangitis durch den abweichenden bakteriologischen Befund, Abwesenheit des Nocardschen Bacillus. Ratten und Meerschweinchen sind nicht empfänglich für Impfung mit Eiter. Auf Pferde, Esel und Hunde dagegen lässt sich die Krankheit leicht übertragen. Die längste Inkubationszeit nach Verimpfung von 1 ccm Eiter betrug beim Pferde 54, beim Esel 81 und beim Hunde 48 Tage. Die Krankheit endet zumeist tödlich. Sie scheint von Südeuropa, vielleicht Italien eingeschleppt zu sein. Profé.

Isepponi in Chur. Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 46. Bd. 1. Heft. 1904.

Verfasser gibt zunächst an der Hand der Literatur eine Uebersicht über die bei vorstehender Krankheit auftretenden klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen sowie die Ursachen derselben, und berichtet alsdann über das Auftreten der Kopfkrankheit im Kanton Graubünden, wo 1898—1902 jährlich durchschnittlich 81 Rinder daran zugrunde gingen. Die Beobachtungen, die der Autor bei dieser Gelegenheit machte, fasst derselbe in folgendem zusammen:

1. Das bösartige Katarrhalfieber ist eine, namentlich beim Rinde vorkommende, von Tier zu Tier nicht übertragbare Krankheit, deren Erreger im Boden sitzt und wahrscheinlich eine Form des Bact. coli darstellt. Er besitzt ausserhalb des Körpers eine bedeutende Tenacität.

2. Die Krankheit hat oft einen so perakuten Verlauf, dass nur in den Fällen, in welchen in der gleichen Lokalität auch typische Erkrankungen vorkommen, eine sichere Diagnose gestellt werden kann.

3. Die Kopfkrankheit tritt meistens sporadisch auf, kann sich aber auch enzootisch zeigen. Tiere jeden Alters sind dafür empfänglich. Schaf und Ziege sind gegen dasselbe nicht immun.

4. Man beobachtet dieselbe zu jeder Jahreszeit, jedoch vorzugsweise im Frühjahr, mehr in



den Bergen als in der Ebene, jedoch ohne Unterschied der Bodenunterlage.

5. Die Krankheit kann mit verschiedenen anderen Krankheiten verwechselt werden; in ihrem Anfangsstadium sehr leicht mit der Maul- und Klauenseuche, in der perakuten Form mit der Rinderpest, Meningitis und Ruhr.

6. Das Fleisch kopfkranker Tiere, welche vor dem Auftreten von krupös-diphtheritischen Belägen notgeschlachtet werden, ist nicht gesundheitsschädlich, kann somit als bedingt bankmässig in den Verkehr gebracht werden.

7. Einmal entwickelt ist die Krankheit tödlich. Praktisch verfährt man bei der Behandlung folgendermassen: Kann diese vor Auftritt der typischen Symptome eingeleitet werden, so bewirkt ein Aderlass in vielen Fällen Besserung und Heilung in kurzer Zeit; tritt die Besserung nicht in den nächsten 24 Stunden ein, so ist es nur die Notschlachtung, welche vor weiterem Schaden bewahrt.

8. Prophylaktisch ist die Entfernung der gesunden Stücke aus dem infizierten Stall und Desinfektion des letzteren wie beim Vorkommen von Milzbrandfällen angezeigt. Die Serumbehandlung nach dem Grundsatz der Lorenzschen Rotlaufbehandlung wäre wohl das Mittel, welches gegen diese Krankheit am meisten Erfolg hätte; die relative Seltenheit des Katarrhalfiebers bietet aber in bezug auf Bereitung und Aufbewahrung des Serums vorläufig solche Schwierigkeiten, dass diese Behandlung ein frommer Wunsch bleiben wird.

Carl.

Ernährung.

J. Bomstein. Milchkryoskopie und ihre praktische Bedeutung (Russkij Wratsch 1904, No. 3).

Keine Methode der Milchuntersuchung erscheint geeigneter die Verdünnung dieses Genussmittels mit Wasser nachzuweisen, als die Bestimmung des Gefrierpunktes. Die Untersuchungen von Dreher, Beckmann, Hamburger u. a. bezeichnen als den Gefrierpunkt der unverfälschten Milch 0,55° bis 0,57° C. Parmentier bewies, dass jede Erniedrigung dieses Punktes Krankheit der Milchkuh oder hochgradige Milchfermentation, jede Steigerung dagegen die Fälschung mit Wasser verrät.

Andererseits entdeckte derselbe Forscher, dass eine künstliche Erniedrigung des Gefrierpunktes durch Zugabe von Zucker oder Soda nur durch Beimengung von so beträchtlichen Quantitäten dieser Substanzen möglich ist, dass sie ganz deutlich den normalen Milchgeschmack verändern müssen. Bomstein beschreibt nun seine eigenen Untersuchungen auf diesem Gebiete, auf Grund deren er zur Ueberzeugung gelangt, dass die Milchkryoskopie wirklich ein ausgezeichnetes Mittel ist, jede Milchverfälschung mit Wasser leicht zu entdecken. Gleichzeitige Fettbestimmung entspricht vollkommen allen Forderungen der Sanitätskontrolle.

Baczyński.

Ekholm (Wasa-Finnland). Zur Scharlachübertragung durch Milch. Ref. in der Wiener klinischen Wochenschrift 1904, No. 18.

Scharlach als Epidemie soll ungleich viel häufiger in den Ländern sein in denen Kuhmilch als Kindernahrung dient als in solchen (Japan und China), wo Kuhmilch als Nahrungsmittel keine Verwendung findet. Ekholm führt eine Scharlachepidemie in W. mit 361 von Januar 1898 bis August 1901 angezeigten Fällen auf die Milch eines Kuhstalles zurück, in dem ein Mädchen arbeitete, die 2 Wochen vor dem Ausbruch der Epidemie an einer phlegmonösen Angina erkrankt war, die freilich damals nicht als Zeichen einer etwaigen exanthemlosen Scarlatina aufgefasst worden war.

Profé.

H. Kenwood, Eine eigentümliche, durch Milch hervorgerufene Epidemie. Brit. Med. Journal März 1904.

Es brach in der Londoner Vorstadt Finchley eine Epidemie aus, die in 14 Tagen über 500 Personen ergriff. Nach einer Inkubationszeit von 24 Stunden trat Uebelbefinden ein, die Halsdrüsen schwollen an und wurden empfindlich, gleichzeitig bestand Angina. Meist waren die Erscheinungen mit hohem Fieber verbunden. Die Drüsen vereiterten zuweilen. Die Kranken fühlten sich sehr elend, erholten sich nur langsam. Bei ziemlich vielen trat nach kurzer Besserung ein Rezidiv auf. Verf. glaubt, dass die Epidemie auf Milch, die die Kranken getrunken hatten, zurückzuführen sei, und dass diese Milch von Kühen stammte, die an Mammitis litten. Es sei daher eine ständige tierärztliche Ueberwachung aller Kühe, die in Milchwirtschaften Verwendung finden, zu verlangen.

Jacob.

Dombrowsky, Uebergang von Riech- und Farbstoffen in die Milch. Archiv f. Hygiene. Bd. XXXXV. Heft 2.

Die Versuche wurden mit einer Ziege angestellt. Es gingen bei Fütterung von Semina aniti und von Knoblauch der Geruch dieser Substanzen in die Milch über. Bei Fütterung mit Knoblauch bekam die Milch zugleich einen ekelhaften Geschmack, der selbst nach Kochen und Abkühlen der Milch länger als 15 Stunden erhalten blieb. Der Geruch von Fenchel und Anis war nicht unangenehm, von mässiger Stärke und verschwand durch das Kochen der Milch. Eine Veränderung der Farbe zeigte die Milch nur bei Fütterung des Tieres mit gelben Rüben und Ac. chrysophanicum med. Die Farbenänderungen waren nicht deutlich, sondern nur sehr schwach. Alizarin färbt die Milch nicht direkt, sondern nur bei Alcalizusatz.

Verf. stellte auch Versuche an, wie rasch die Milch den Geruch des Raumes, in dem sie steht, annimmt und wie lange sie ihn behält.

Die Milch nahm den Geruch von Jodoform

und von Oleum anisi rasch au fund behielt ihn lange (12 Stunden). Der Geruch von Karbolsäure wurde rasch angenommen aber auch rasch verloren, ebenso der Geruch von Oleum terebinthini und von Formalin. Besonders schwach nahm die Milch den Geruch von Chlorkalk an. Jacob.

Klimmer, Besitzt die unerhitzte Milch baktericide Eigenschaften? Arch. f. Kinderh. XXXVI. Heft 1.

Eselmilch unterliegt einer langsam fortschreitenden Milchsäuregärung und einer mit Gasbildung einhergehenden Zersetzung. Es entstehen 59,6 % Kohlensäure, 39 % Wasserstoff, 1,4 % Methan. Es vermehren sich sowohl in Eselmilch als in Kuhmilch die gewöhnlichen Milchbakterien sehr schnell. Baktericide Eigenschaften konnten bei Esel- und Kuhmilch bisher nicht festgestellt werden. Ist Eselmilch unter aseptischen Bedingungen gemolken, so kann sie ebenso wie Ziegen- und Kuhmilch steril sein. Die ersten Striche eines Gemelkes von einer Eselin sind viel keimärmer als bei der Kuh.

Esel- und Kuhmilch sind ein sehr guter Nährboden für die Darmbakterien (Bac. coli commun.) und der Typhusbacillen. Diese Bacillen vermehren sich sehr häufig üppig in beiden Milcharten und bleiben bei 37° ca. 7—19 Tage bei 19° über 100 Tage, unter 15° aufbewahrt über 4 Monate lebensfähig. In Frauenmilch vermehren sich die Bakterien ebenfalls sehr schnell; manchmal ist freilich das Wachstum in den ersten Stunden verzögert.

Keine der geprüften Milcharten entfaltet eine spezifische bakterientötende Wirkung. Jacob.

R. Thiele. Die Vorgänge bei der Zersetzung und Gerinnung der Milch. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 46. B. Heft 3.

Nach einem Ueberblick über die durch bisherige Arbeiten anderer Autoren festgestellten Tatsachen, gibt Verf. die Resultate seiner zahlreichen Versuche über spontane Milchgerinnung, mit steriler und sterilisierter Milch und über den Verbrauch der Säure dabei.

Bei Zimmerwärme entstand [illegible] der weitaus grössten Zahl der Versuche Rechtsmilchsäure. Das bakteriologische Ergebnis war bei allen Proben das gleiche, es fand sich immer überwiegend der Bacillus acidi paralactici Kozai, vereinzelt auch der Micrococcus acidi paralactici liquefaciens Kozai und in 11 Fällen auch der von Kozai beschriebene Bacillus acidi laevolactici.

Bei längerer Versuchsdauer (von 168 Stunden an) hatte bei sämtlichen Proben die inaktive Milchsäure das Uebergewicht, es fanden sich dabei nur Spuren von Rechtsmilchsäure. Bei Brüttemperatur sind die Befunde anders: es herrschte in allen Fällen der Linksmilchsäurebacillus Kozai vor. Es wird dadurch die Annahme Kozais bestätigt, dass die Temperatur, bei der die Zersetzung der Milch spontan vor sich geht, nicht ohne Einfluss auf die sich bildenden Stoffwechselprodukte der Mikroflora der Milch ist. Sodann stellte Verf. Versuche mit steril dem Euter entnommener und mit sterilisierter Milch an. Sie zeigten Uebereinstimmung mit den schon früher von Kozai festgestellten Resultaten. Die sterilisierte und gekochte Milch ergab allgemein die Paramilchsäure. Jacob.

Ripper, Eine rasche Methode zur Erkennung der Milch von kranken Tieren. Wiener landwirtsch. Zeitung. Ref. im Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXV. No. 1 u. 2.

Der Nachweis, ob Milch von gesunden oder kranken Tieren stammt, war bisher nur durch das Auffinden der die Krankheit verursachenden Keime zu führen. Dies ist aber schwierig und zeitraubend, dabei nicht immer beweiskräftig. Die Milch von tuberkulösen Kühen und Schafen enthält, wenn das Euter unverletzt ist, keine Tuberkelbacillen, sondern einen Körper des tuberkulösen Toxins, das nach Fütterungsversuchen von Michelazzi chronische Intoxikationen bei den mit solcher Milch lange Zeit gefütterten Tieren hervorruft. Solche Toxine finden sich bei den meisten infektiösen Krankheiten, doch ist ihr Nachweis oft schwieriger als der der Bacillen.

Die neue Methode, auf die Verf. die Aufmerksamkeit lenkt, wurde bisher bei Milch von tuberkulösen Kühen, von Tieren mit Maul- und Klauenseuche und bei Milch von fiebernden Tieren mit unbestimmten Krankheiten angewendet, wobei sie niemals versagte. Die Methode gründet sich darauf, durch Refraktion des Milchserums die Abnahme einzelner löslicher und leicht zersetzbarer Bestandteile der Milch zu bestimmen, die sich bei den erwähnten Krankheiten verringern. Der Brechungsexponent der Milch und des Serums, eine ziemlich konstante Zahl unterliegt Schwankungen, die von dem Gesundheitszustand der Tiere abhänig sind. Die Milch von kranken Tieren zeigt einen geringern Brechungsexponenten. Wahrscheinlich ist die Ursache eine Abnahme des löslichen Eiweisses und des Zuckers. Zur Bestimmung des Brechungsexponenten gibt Verf. eine Methode an. Eine gewässerte Milch gibt auch eine Erniedrigung des Brechungsexponenten. Es muss daher eine ergänzende chemische Analyse gemacht werden. Ergibt diese keine Anhaltspunkte für Wässerung, so liegt Milch von einem kranken Tier vor. Jacob.

W. Völtz, Untersuchungen über die Serumhüllen der Milchkügelchen. Pflügers Archiv. Bd. 102. Heft 8 u. 9.

Verf. fasst seine Resultate folgendermassen zusammen:

1. Die Fettkügelchen der Milch besitzen Hüllen mit festen Substanzen, wahrscheinlich wirklich feste Membranen.

2. Bei dem Aufbau der die Milchkügelchen umgebenden Hüllen beteiligen sich stickstoffhaltige und stickstoffreie organische Verbindungen; von anorganischen Substanzen in erster Linie Kalk, dann in geringeren Mengen Phosphorsäure, Magnesia und

Schwefelsäure; letztere wahrscheinlich zum grösseren Teil organisch gebundenem Schwefel entstammend.

3. Das Verhältnis der Substanzen zu einander, wie die Stärke der Hüllen ist bei der Milch verschiedener Tiere derselben Art ausserordentlichen Schwankungen unterworfen. Diese Schwankungen in der Zusammensetzung der Serumhüllen sind wahrscheinlich auf das wechselnde Verhältnis der in den verschiedenen Milcharten vorhandenen, zum Aufbau der Hülle dienenden Substanzen zu einander zurückzuführen.

4. Aber auch die Hüllen der früher und später aufsteigenden Milchkügelchen haben eine sehr abweichende chemische Zusammensetzung. Dies ist zum Teil darauf zurückzuführen, dass, abgesehen von vielleicht selbständigen Wandlungen der Hüllen, ein Stoffaustausch zwischen einigen der Serumhüllen aufbauenden Substanzen und gewissen Bestandteilen der umgebenden Milchflüssigkeit stattfindet. Es werden aber die Serumhüllen mit wässriger Karbolfuchsinlösung verschieden stark gefärbt, auch ist der Aschegehalt von den Hüllen später aufgestiegener Milchkügelchen höher; das scheint dafür zu sprechen, dass die Hüllen der früher aufgestiegenen Milchkügelchen von denen der später gewonnenen individuell verschieden sind.

Ferner hat die Grösse der Fettkugeln einen Einfluss auf die chemische Zusammensetzung ihrer Hüllen.

5. Die Entstehung der Serumhüllen ist so zu erklären, dass durch die an den Grenzflächen zwischen Fetttröpfchen und den umgebenden Flüssigkeiten wirksamen Molekularkräfte die Bedingungen für die Ausfällung von organischen (N haltigen und N freien) Stoffen einerseits und Aschenbestandteilen (besonders Kalk) andrerseits vorhanden sind. Ein Analogon bietet die aus der Chemie bekannte Tatsache, dass bei gewissen Fällungsmethoden die Niederschläge an den Wandungen der Gefässe und den Glasstäben. auftreten, bevor das im Innern der Flüssigkeit geschieht (Kontaktwirkung).

6. Es gewinnt an Wahrscheinlichkeit, dass sich die Hüllen der Fettkügelchen bei ihrer Entstehung entsprechend der dann noch nicht fertigen Milch eben in andrer Weise bilden müssen als die Serumhüllen der in der fertigen Milch emulgierten Fettteile. Darin liegt auch wohl ein Moment, dass später durch die Einwirkung des veränderten umgebenden Mediums sich auch die natürlichen Serumhüllen mit der Zeit in ihrer Zusammensetzung verändern.

7. Durch die Untersuchungen ist nicht nur bewiesen, dass die Hüllen grossen Schwankungen in ihrer chemischen Zusammensetzung unterworfen sind, sondern auch, dass sie sehr labile, sich vielfach verändernde Gebilde sind.

Die Bezeichnung Serumhüllen scheint wenig glücklich. Serum ist eine Lösung von Eiweisskörpern und Salzen. Die Hüllen der Milchkügelchen bestehen aber aus fester Substanz, die nicht nur Eiweiss und Salze, sondern auch stickstoffreie Verbindungen und Aschenbestandteile enthält. Verf. schlägt daher vor, die von Ascherson eingeführte Bezeichnung „Haptogenmembran" zu gebrauchen, die im Hinblick auf die Entstehung der Hüllen und ihre physikalische Beschaffenheit und in Anbetracht der ausserordentlich schwankenden Zusammensetzung sehr viel treffender erscheint.

Jacob.

Bücheranzeigen.

Der preussische Kreistierarzt als Beamter, Praktiker und Sachverständiger. II. Band. Der preussische Kreistierarzt als Veterinärpolizeibeamter. Bearbeitet von Grenz- und Kreistierarzt **Wittlinger**-Habelschwerdt, Kreistierarzt Dr. **Hülsemann**-Burgdorf und Kreistierarzt **Krueger**-Schroda. Mit 14 Abbildungen im Text. Berlin SW. 61. Louis Marcus, Verlagsbuchhandlung. 1904.

Nunmehr liegt auch der zweite Band des Werkes vor, das nach seiner Gesamtanlage und dem bereits besprochenen ersten Bande eine ungeteilte Anerkennung gefunden hat. Nach einer kurzen Einleitung und Definition bilden die Obliegenheiten und Befugnisse, die veterinärpolizeilichen Massregeln und ihre Grundlagen, Bedürfnis und Nutzen der Veterinärpolizei, endlich ihre Geschichte den Inhalt der knapp und anschaulich gehaltenen Kapitel des allgemeinen Teiles.

Der zweite, die spezielle Veterinärpolizei umfassende Teil bildet den Hauptinhalt des Bandes. Er behandelt zunächst die Dienstobliegenheiten des Kreistierarztes, wie: die ständige Beobachtung des allgemeinen Gesundheitszustandes der landwirtschaftlichen Nutztiere des Dienstbezirkes, die Beobachtung der etwa drohenden Seuchengefahr, sowie die Mittel die dem beamteten Tierarzt hierzu in die Hand gegeben sind. Ausserordentlich geschickt ist das Kapitel der Seuchen und deren Diagnose abgefasst. Die Ergebnisse der neueren und neusten Forschungen haben hierbei vollkommenste Berücksichtigung gefunden.

Ein der Bedeutung entsprechend breiter Raum ist der Abhandlung über Schutzmassregeln gegen Seuchen und Seuchengefahr angewiesen. Sehr beachtenswert ist besonders im Hinblick auf die zu erwartende Novelle des Reichs-Viehseuchengesetzes in dem Kapitel der Seuchenfeststellung die Forderung nach Erweiterung der Befugnisse und der Selbständigkeit der beamteten Tierärzte im Interesse der Seuchenbekämpfung, ein Moment, auf dessen Bedeutung Ref. bereits eindringlich hingewiesen hat (Grundriss der Veterinärhygiene).

Das Kapitel von der Ueberwachung des Abdeckereiwesens hat in Krueger-Schroda ersichtlich einen berufenen Autor gefunden.

Die veterinärpolizeiliche Kontrolle des Viehhandels und die Tilgungsmassregeln der Seuchen bilden die weiteren Kapitel dieses sehr wesentlichen und interessanten Abschnittes des Gesamtwerkes. Hieran schliesst sich das von Dr. Hülsemann in mustergültiger Weise bearbeitete Kapitel über Entschädigung bei Verlusten durch Viehseuchen, sowie Abschätzung verdächtiger oder seuchenkranker Tiere und der Seuchenkadaver. Das wiederum von Wittlinger ausgiebig behandelte Thema der Desinfektion beschliesst den zweiten Band.

Die angeführten Kapitel enthalten alles Wissenswerte in guter Uebersicht geordnet, die durch reichliche Verwendung von Fettdruck noch gehoben wird.

So reiht sich dieser Abschnitt dem ersten Bande als durchaus würdige Folge an. Der zweite Band wird in den Kreisen aller Tierärzte Freunde gewinnen für das Werk, das eine der bedeutendsten Erscheinungen in der Literatur unserer Fachwissenschaft, sich bald als unentbehrlich für jeden Tierarzt erweisen dürfte. Profé.

Die Impfstoffe und Sera. Grundriss der ätiologischen Prophylaxe und Therapie der Infektionskrankheiten. Für Aerzte, Tierärzte und Studierende. Von Dr. **L. Deutsch** und Dr. **C. Feistmantel.** Leipzig. Verlag von Georg Thieme. 1903.

Bei der ausserordentlich hohen Bedeutung, die heute den Impfstoffen und der Serumanwendung in diagnostischer, prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht zukommt, ist eingehendes Vertrautsein mit den Regeln der modernen Immunitätslehre und den Grundzügen der verschiedenen Impfungsverfahren für den Tierarzt und Arzt ein unabweisbares Erfordernis. Hierzu bietet das vorliegende Werk das geeignetste Mittel, mit dem die Verfasser Vorzügliches geleistet haben. Die ausserordentlich klare, auf das Wesentliche gerichtete Darstellung macht das Studium des Stoffes zu einem besonders anregenden.

Der Inhalt gliedert sich in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Der erstere behandelt die Festigung gegen Gifte und Bakterien und ihre Methoden, das Zustandekommen des Impfschutzes und die Bedeutung der Schutzimpfung, ferner die antitoxischen und bakterienfeindlichen Sera, die Phagocytose, Serumtherapie, Immunität, Antikörper, Hämolysine, Cytotoxine und Präzipitine. Im zweiten Teile sind die Impfungen, Immunisierungen und serumtherapeutischen Versuche gegen die einzelnen Infektionskrankheiten der Menschen und Tiere einer knappen, klaren Schilderung unterzogen.

Das Buch, dessen Preis (6 Mk.) als gering zu bezeichnen ist, kann auf das angelegentlichste empfohlen werden. Profé.

Bericht über die Allgemeine Ausstellung für hygienische Milchversorgung im Mai 1903 zu Hamburg. Herausgegeben von dem Deutschen Milchwirtschaftlichen Verein. Hamburg 1904. Verlag von C. Boysen.

Zur Milzbranddiagnose. Von Dr. **S. Carl,** Tierarzt am städt. Schlacht- und Viehhofe in Karlsruhe (Baden). Sonderabdruck aus No. 2[illegible] der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift 12. Jahrgang.

Das Verfahren v. Behrings, Rinder gegen die Tuberkulose zu immunisieren. Kritisch beleuchtet auf Grund der Mitteilungen v. Behrings und seiner Mitarbeiter. V[illegible] Dr. **M. Klimmer**-Dresden. Separatabdruck a[illegible] der „Berliner Tierärztlichen Wochenschrift". 19[illegible] No. 30.

E. v. Behrings Mitteilung über Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit. (Formalinmilch, ein neues Mittel gegen d[illegible] Kälberruhr.) Von Dr. **M. Klimmer** in Dresden. Abdruck aus der Zeitschrift für Tiermedizin. VIII. Band. 1904.

Ueber die Tsetsekrankheit oder Nagana. Von Dr. **A. Schilling,** Regierungsarzt in Togo. Sonderabdruck aus „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte". Band XXI. Heft 3. 1904. Verl. von J. Springer, Berlin.

Immunisierungsversuche bei Hühnerpest. Von Dr. **Maue.** Sonderabdruck aus „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Band XXI. Heft 3. 1904. Verlag von Julius Springer [illegible] Berlin.

Einsendung von Original-Abhandlungen, Büchern, Monographien und Separat-Abdrücken wird direkt an den Redakteur, Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50, oder an die Verlagshandlung Louis Marcus, Berlin SW., Tempelhofer Ufer 7, erbeten.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb Berlin W. [illegible]
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.

Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. OKTOBER 1904. HEFT 7.

Perforation des Dünndarmes beim Pferde durch Askariden verursacht.

Von Kreistierarzt Francke-Mülheim a. Rh.

Mit der Anwesenheit von Ascaris megalocephala im Dünndarm des Pferdes sind erhebliche Nachteile für den Wirt in der Regel nicht verknüpft. Die Spulwürmer werden bekanntermassen vielfach bei unseren Pferden nachgewiesen, ohne dass die Träger auch nur die geringste erkennbare Störung des Befindens zeigten, und bilden einen häufigen gelegentlichen Befund bei Obduktionen.

Nachteilige Einflüsse entfalten die Askariden am ehesten bei Fohlen. Hier können sie chronische Darmkatarrhe, Appetitmangel, Rückgang im Nährzustande hervorrufen (1), der ausnahmsweise sogar zu vollständiger Kachexie führen soll (2). Weiterhin sind auch nervöse, auf reflektorischem Wege, infolge Darmreizung, entstandene Störungen, krampfartige Affektionen der Muskulatur beobachtet worden (1).

Schimmelpfennig (3) hat neuerdings nachgewiesen, dass Ascaris meg. auch als direkter Blutsauger den Wirt zu schädigen vermag.

In grosser Zahl, oder wenn sie sich zusammenknäulen, können die Spulwürmer eine Verstopfung des Darmlumens — Wurmkolik — erzeugen. Indes kommt das nach Dieckerhoff weit seltener vor, als vielfach geglaubt wird. Der tödliche Ausgang in solchen Fällen wird durch Berstung des Darmes und Austritt von Chymus und Parasiten in die Bauchhöhle veranlasst (4).

Noch seltener scheint beim Pferde eine totale Durchbohrung des Darmes durch einzelne Askariden vorzukommen, was bei der Häufigkeit des Auftretens der Spulwürmer und angesichts der Einrichtung ihrer Mundwerkzeuge als auffällig bezeichnet werden kann.

Die Möglichkeit von Perforationen des Verdauungstraktus durch Askariden deutet schon Gerlach (2) an: „Die ausnahmsweise Durchbohrung der Darmwand hat wenigstens bei Pferden den Tod durch Darm- und Bauchfellentzündung ziemlich schnell zur Folge; das Vorhandensein der Askariden in der Bauchhöhle, und wären es auch nur einzelne, würde daher keinen Zweifel über das corpus delicti lassen.“ Demgegenüber betont Dieckerhoff (1), dass es unmotiviert sei, die Parasiten als Ursache der Perforation zu beschuldigen, wenn eine frische Ruptur des Magens oder der Darmwand gefunden wird und neben den Spulwürmern Futterstoffe in die Bauchhöhle gelangt sind.

In der Tat lassen die in der Veterinärliteratur aufgezeichneten sicheren Beobachtungen über Darmperforationen durch Askariden erkennen, dass diese Perforationen in einer ganz regelmässigen, man möchte sagen spezifischen Weise sich vollziehen, was in den anatomischen Verhältnissen des Dünndarmes seinen Grund zu haben scheint.

Allerdings ist die Literatur nichts weniger als reichhaltig an Beschreibungen solcher Fälle. Die ersten sicheren Mitteilungen stammen von Zorn (6), welcher 2 Fälle genau beschrieb. Weitere Angaben haben ausserdem nur Kitt und Wirtz gemacht (4).

Uebereinstimmend fand in allen Fällen die Durchbohrung der Darmwand nicht an beliebiger Stelle statt, sie erfolgte vielmehr stets am Gekrösansatze. Durch nachrückenden Darminhalt wurden alsdann die Gekrösblätter auseinandergedrängt und so ein im Gekröse liegender, Futterbrei und Würmer einschliessender Beutel geschaffen. Erst wenn dieser Beutel zerriss und seinen Inhalt in die Bauchhöhle entleerte, trat eine rasch verlaufende tödliche Peritonitis ein.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit einen weiteren Fall zu beobachten. Eine Beschreibung desselben möge mit Rücksicht auf die erwähnte Dürftigkeit der Literatur hier Platz finden.

Es handelt sich um eine etwa 10 Jahre alte rheinisch-belgische Stute des Gutspächters The. in Thu., bei der schon längere Zeit, hin und wieder, der Abgang von Askariden gesehen

worden war. Dieselbe zeigte am Abend des 11. März d. J., nachdem sie am Vormittag noch gearbeitet hatte und nachmittags zum Beschlag auf die Schmiede geführt worden war, verminderte Fresslust und eine leichte Störung des Allgemeinbefindens. Am anderen Morgen frass sie nichts mehr und bekundete durch zunehmende Unruhe und Krümmen der Hinterhand Schmerzen im Hinterleibe. Der Eigentümer vermutete Kolik und liess das Tier aus dem Stalle führen, um es bis zu meiner Ankunft zu bewegen. Das Pferd war kaum 100 m gegangen, als es sich heftig zusammenkrümmte, stürzte und verendete.

Aus dem Ergebnis der noch am selben Tage vorgenommenen Obduktion interessieren hier folgende Daten:

Hinterleib stark aufgetrieben und die Bauchdecken straff gespannt.

Die Bauchhöhle, bei deren Eröffnung reichlich Gase entweichen, enthält etwa 8—10 Liter leicht trübe, gelblichbraune, mit Futterpartikeln und zähem, schmutzig grau-weissem Fibringerinnsel untermischte Flüssigkeit, in welcher sich, ebenso wie zwischen den Dünndarmschlingen, eine Anzahl von Spulwürmern finden. Insgesamt liess sich die Anwesenheit von 15 Askariden im freien Raume der Bauchhöhle feststellen.

Das Bauchfell ist überall glanzlos und trübe und, in wechselnder Intensität, diffus fleckig und streifig gerötet, dabei vielfach, auffällig stark über dem Zwerchfell, mit den erwähnten Fibringerinnselmassen belegt.

Entzündliche Erscheinungen frischen Datums weist auch der seröse Ueberzug des Darmes und der übrigen Baucheingeweide auf.

Der Magen, dessen Schleimhaut von normaler Beschaffenheit ist, beherbergt grosse Mengen von Futter — Hafer und Häcksel — und ist durch Gase ad maximum ausgedehnt.

Beim Hervorziehen der Dünndarmschlingen fällt an einer etwa 9 m vom Pylorus entfernt liegenden Stelle im Gekröse ein rundliches, flaches, dünnwandiges, beutel- oder taschenartiges Gebilde auf (Fig. I, b), das unmittelbar an den Darm heranreicht und ca. 17 cm im Durchmesser hält. Durch Betasten ist festzustellen, dass dieser Beutel einen weichen, breiigen Inhalt einschliesst. Während der Darm unterhalb des erwähnten Gebildes völlig unverändert erscheint, bestehen an der Peripherie des letzteren besonders heftige peritonitische Erscheinungen am Gekröse, derart, dass ein breiter roter Hof den Beutel umgibt.

Die Natur dieses Beutels wird klar nach dem Aufschneiden des Dünndarmes, dessen vorwiegend aus graugelblichem, dünnflüssigem Chymus bestehender Inhalt eine grosse Anzahl von Askariden enthält, und dessen Schleimhaut etwas geschwollen und gleichmässig grünlich bis gelblichgrau gefärbt ist. In dem unterhalb des Beutels liegenden Bezirk der Darmwand und zwar im dorsalen, dem Gekrösansatz entsprechenden Teile findet sich nämlich ein die Darmwand in ihrer ganzen Dicke betreffender Substanzdefekt (Fig. II, a), der ca. 2 cm im Durchmesser hält und nahezu kreisrund ist. Sein Rand ist leicht wulstig abgerundet; die Schleimhaut in seiner Umgebung zeigt ausser einer etwas dunkleren, ins bräunliche spielenden Pigmentierung ein durchaus normalmässiges Verhalten. Wenn man von der Wulstung der Ränder absieht, hat man fast den Eindruck, als ob der Defekt mit einem Lochmeissel oder einer Lochzange erzeugt sei. Diese Oeffnung in der Darmwand bildet nun den Zugang zu der er-



Fig. 1.
Ansicht des Mesenterialbeutels von rechts.
a. Dünndarm. b. Beutel. c. Gekrösvene.



Fig. 2.
Darm geöffnet; innere Ansicht.
a. Perforation der Darmwand.

wähnten beutelartigen Höhle oder Tasche, deren Wände nichts anderes sind, als die beiden auseinander gedrängten Blätter des Gekröses, welche, soweit sie den Beutel bilden helfen, mehr oder weniger opak, schmutzig grauweiss oder graugelblich und etwa mit starkem Seidenpapier vergleichbar sind.

Der Beutel ist zu etwa $^2/_3$ seiner Kapazität mit einem breiig-weichen, durch den Verdauungsprozess wenig veränderten Hafer-Häckselgemisch angefüllt. Eingebettet in diesen Inhalt liegen drei Exemplare von Ascaris megalocephala, von denen eins 23 cm lang und bleistiftdick ist(♀), während die beiden andern in der Länge 15—18 cm messen und die Stärke eines Gänsefederkieles haben (♂).

Die Mesenterialgefässe verlaufen ausschliesslich in dem rechtsseitigen Gekrösblatte (Fig. I, b), in dem die Venen dicke schwarzrote Stränge bilden. Ein Venenast hat sich ganz aus dem Gekrösblatt herausgelöst, und durchzieht, bevor er in die Darmwand tritt, auf einer Strecke von 3 cm frei das Lumen des Beutels (Fig. III, f).

Das linke, ganz gefässlose Gekrösblatt ist an drei Stellen perforiert. Die Oeffnungen haben unregelmässig fetzig-zackige Ränder und einen Durchmesser von 0,5—1,5 cm; zwei liegen in der Nähe des Ueberganges der Beutelwand auf das Darmrohr, das dritte befindet sich in der Nähe des dorsalen Beutelpoles.

Nach dem Aufschneiden des Beutels erkennt

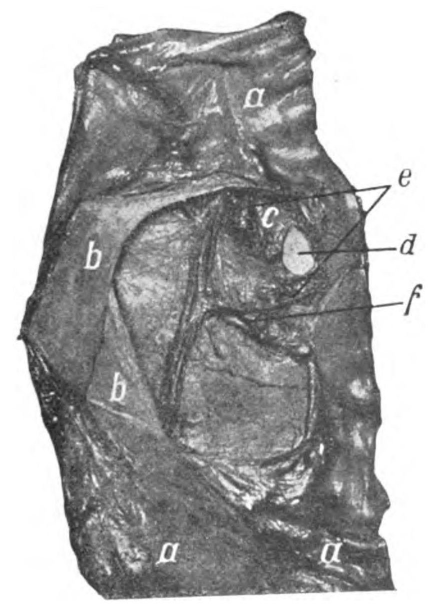


Fig. 3.

Beutel geöffnet; linke Wand zurückgelegt (b).
a. Darmserosa. b. linke Beutelwand. c. Mucosa und d. Oeffnung in derselben. e. Ränder der Muscularis. f. frei durch den Beutel ziehender Ast der Gekrösvene.

man, dass die Oeffnung in der Muskularis des Darmes grösser ist, wie in der Schleimhaut und etwa 4 cm im Durchmesser hält (Fig. III, e). Die Ränder des Muskularis-Defektes sind scharf, wie mit dem Messer geschnitten und hell graurot.

Der vorstehende Befund erfordert nur wenige Bemerkungen. Zunächst schliesst er sich den von Zorn, Wirtz und Kitt erhobenen an. Hier, wie dort Perforation des Darmes am Gekrösansatze, Bildung einer Tasche im Gekröse, nachfolgende Zerreissung der letzteren und Eintritt einer tödlichen Peritonitis. Die von Zorn in einem seiner Fälle beobachtete starre, derbe Beschaffenheit der Beutelwände infolge bindegewebiger Wucherungen, fehlt hier, die Gekrösblätter haben ihre zarte membranöse Eigenschaft behalten. Dass die Perforation der Darmwand jedesmal an der vom Gekröse nicht überzogenen Stelle der Darmwand ihren Sitz hat, ist ohne Frage nichts Zufälliges. Zweifellos gelingt sie nur hier vollständig, weil an den übrigen Teilen der Darmwand der seröse Ueberzug dem Vordringen der Schmarotzer einen unüberwindlichen Widerstand entgegenstellt.

Bemerkenswert ist die Grösse der Perforationsöffnung, welche m. E. weniger der direkten Einwirkung der Parasiten, als einer nachträglichen Retraktion der Schleimhaut ihre Entstehung verdankt. Ihrer bedeutenden Kontraktionsfähigkeit und ihrer lockeren Verbindung mit der Mucosa ist es auch zuzuschreiben, dass in der Muskularis der Defekt grösser ist, als in der Mucosa.

Das gänzliche Fehlen entzündlicher Erscheinungen in der Umgebung der Perforationsstelle, wie an den bei der Beutelbildung beteiligten Gekrösplatten spricht dafür, dass der Austritt der Würmer aus dem Darmrohr zwischen die Gekrösblätter nicht erst in jüngster Zeit erfolgte, und dass das Pferd jenes Gebilde geraume Zeit mit sich herumgetragen haben muss, ehe das papierartig dünne, morsche Gekrösblatt dem Druck des Beutelinhaltes nicht mehr widerstand und riss. Ein besonderer Anlass hierfür lässt sich aus der Krankheitsgeschichte nicht erkennen. Diese Ruptur ereignete sich wie in den beiden Zornschen Fällen an der linken Beutelwand, welche in meinem Falle, makroskopisch wenigstens, sich völlig gefässlos erwies. Ob dies jedesmalige Einreissen der linksseitigen Wand ein Zufall ist, oder ob

durch die, infolge der Gefässarmut mangelhafte Ernährung des fraglichen Gekrösteils eine grössere Zerreisslichkeit desselben bedingt wurde, muss ich dahingestellt sein lassen. Zorn sagt über die Gefässverteilung nichts Näheres; ebenso entzieht es sich meiner Kenntnis, wie die Verhältnisse in den übrigen bekannten Fällen lagen.

Literatur.

1. Dieckerhoff: Spez. Pathologie und Therapie für Tierärzte.
2. Gerlach: Gerichtl. Tierheilkunde. 1. Aufl.
3. Schimmelpfennig: Ueber Ascaris megalocephala. Archiv f. w. u. pr. Tierheilkunde. 29. Band. 3. und 4. Heft.
4. Kitt: Patholog. Anat. d. Haustiere. Bd. II.
5. Zorn: Darmperforat. d. Spulwürmer. Adams Wochenschrift f. Tierheilk. 1879.

Beiträge zur Kenntnis der hämorrhagischen Septikämie der Haustiere.

Von Dr. J. Taufer, k. k. Bezirkstierarzt in Wal.-Meseritsch.

Die haemorrhagische Septikaemie, bedingt durch das weit verbreitete und für alle Haustiere pathogene Bacterium septicaemia haemorrhagica, gehört zweifelsohne nicht nur vom wirtschaftlichen, sondern auch vom wissenschaftlichen Standpunkte zu den wichtigsten und interessantesten Kapiteln der Tierseuchenlehre und dies um so mehr, als die unter verschiedenen Namen auftretenden Krankheiten dieser grossen Gruppe durch ihre hohe Mortalität, Zahl der befallenen Tiere, verschiedene nicht immer leicht differenzierbare Formen mit Lokalisationen in fast allen wichtigsten Organen von Tag zu Tag an Frequenz, Ausbreitung und Schwere zunehmen.

In der Zoopathologie verstehen wir unter hämorrhagischer Septikämie übertragbare, zum grossen Teile tödliche mit Hämorrhagien verlaufende Krankheiten verschiedener Tiere, in erster Linie die verschiedenen durch das ovoide Bakterium bedingten hämorrhagischen Septikämien (Pasteurellosen nach Lignières) des Rindes: Bollingersche Wild- und Rinderseuche, ungarische, italienische und orientalische Büffelseuche und Rinderseuche (barbone dei bufali), die Berner Rinderseuche des Guillebeau und Hess, Billings-Nocardsche Maisfutterkrankheit (Corn-Stalk disease), die Kälberseptikämie (verschiedener Autoren), sowie die septischen Pneumoenteritiden der Schafe und Ziegen: die typhoiden Erkrankungen des Pferdes, die Staupe der Hunde, die deutsche Schweineseuche (Bacillus suisepticus Löffler-Schütz), die Kaninchenseptikämie (Gaffky) und die Geflügelcholera (Perroncito-Pasteur).

Ursprünglich hat Hueppe mit dem Namen Septicaemia haemorrhagica die durch den Kittschen Bacillus pansepticus bedingte Bollingersche Wild- und Rinderseuche bezeichnet, um die unbestimmte Bezeichnung Bollingers durch einen anatomischen Begriff zu ersetzen. Als jedoch Hueppe im Verlaufe der Versuche mit dem Bakterium Kitts zur Ueberzeugung gekommen ist, dass die Kaninchenseptikämie, Geflügelcholera, deutsche Schweineseuche und die Bollingersche Wild- und Rinderseuche nur verschiedene Formen derselben Krankheit bei Tieren verschiedener Klassen, Ordnungen und Gattungen sind, erweiterte Hueppe seine ursprüngliche Bezeichnung Septicaemia haemorrhagica auch auf die oberwähnten hämorrhagischen Krankheiten der Schweine, der Kaninchen und des Geflügels.

Die Anhänger der Unität dieser Krankheitsgruppe, vor allen Nocard und Leclainche, gingen in der Synthese noch weiter, indem sie folgende Krankheiten, die man bis jetzt als different angesehen hat unter dem Kapitel hämorrhagische Septikämien (les septicémies hémorragiques) besprechen: 1. Geflügelcholera. 2. Infektiöse Enteritis der Hühner (Klein). 3. Epizootische Dysenterie der Hühner und der Truthühner (Lucet). 4. Septikämie der Hühner (Lisi). 5. Krankheit der Truthühner (Mac Fadyean). 6. Infektiöse Leukämie der Hühner (Moore). 7. Infektiöse Enteritis der Fasanen (Fiorentini). 8. Entencholera (Cornil et Toupet). 9. Cholera der Wasservögel (Willach). 10. Septikämie der Enten (Lisi). 11. Hämorrhagische Septikämie der Schwäne (Fiorentini). 12. Krankheit der schottischen Moorhühner (Klein). 13. Krankheit der Tauben (Moore). 14. Krankheit der Ringeltauben (Leclainche). 15. Krankheit der Kanarienvögel (Rieck). 16. Cholera der Kanarienvögel (Kern). 17. Spontane Kaninchenseptikämie (Smith, Thoinot und Masselin, Eberth und Mandry). 18. Die Frettchenseuche (Eberth-Schimmelbusch). 19. Die Wildseuche (Bollinger). 20. Bar-

bone dei Bufali (Oreste-Armanni, v. Rátz). 21. Infektiöse Pneumonie der Ziegen. 22. Pneumoenteritis des Schafes. 23. Pleuropneumonie der Kälber. 24. Hämorrhagische Septikämie der Rinder (Rinderseuche, Pneumoenteritis). 25. Hämorrhagische Septikämie der Pferde (Influenza, Typhus, infektiöse Pneumonie oder die Brustseuche). 26. Infektiöse Pneumoenteritis der Schweine.

Nach Lignières ist die Bezeichnung Septicaemia haemorrhagica von Hueppe nicht zutreffend, da auch andere Bakterien, die von den ovoiden ganz verschieden sind, septikämische Erscheinungen hervorrufen. Auch die schon mehr annehmbare von Galtier empfohlene Benennung Pneumoenteritis ist nicht passend für diese Krankheitsgruppe, da die Pneumoenteritiden nicht immer von den ovoiden Bakterien verursacht werden und da der Kliniker weit davon entfernt ist, in den betreffenden Fällen sie immer nachweisen zu können. Manche Autoren haben auf Grund ungenügender Charaktere (starke Polfärbung, negative Färbung nach Gram und Weigert, Nichtverflüssigung der Gelatine, im Organismus akute septikämische Erkrankungen) Gruppierungen der hämorrhagischen Septikämien getroffen, die nur eine noch grössere Verwirrung in dieser Frage herbeigeführt haben, da man in diese Gruppe Mikroben zählte, die zueinander gar keine Verwandtschaft haben. Nach eingehendem Studium der verschiedenen Bakterien der hämorrhagischen Septikämie ist Lignières zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine gewisse Gruppe ovoider Bakterien Krankheiten bei Menschen und Tieren hervorruft und gewisse morphologisch-biologische Eigenschaften besitzt. Lignières gruppiert sie folgendermassen:

Ordnung: Ovoide Bakterien.

1. Familie Pasteurella (Pasteurellosen) Typus: Hühnercholera,
2. Familie Salmonella (Salmonellosen) Typus: Hogcholera (Salmon), Schweinepest,

welche Familien untereinander different sind.

Die Pasteurellen leben saprophytisch, können jedoch durch verschiedene Einflüsse zu Parasiten werden, um nach einigen Generationen eventuell wieder zum Saprophytismus zurückzukehren. Bei der Passage durch verschiedene Tierspezies erwerben sie verschiedene Eigenschaften, die sie zu eigenen Rassen machen. Diese Rassen haben eine gemeinsame saprophytische Herkunft, die uns berechtigt, sie in eine Familie zu gruppieren, zu der Lignières alle septikämischen Krankheiten zählt, deren spezifische Mikroorganismen folgende Charaktere haben: Kokkobacillen, ohne Fortbewegung, negative Gramfärbung, sehr polymorph mit Involutionsformen, Gelatine nicht verflüssigend, Milch, deren Reaktion normal bleibt, nicht koagulierend, auf natürlichem, saurem Kartoffel keine sichtbare Kultur, in der pankreatischen Brühe kein Indol, Würzsches Agar nicht rot färbend, gewöhnlich aërob, aber auch anaërob, mit eigentümlichem Geruch der Kulturen, keine Sporen, keine Cilien; sehr verschiedene Virulenz, im allgemeinen sehr gross. Bei intravenöser Injektion spezielle Affinität für die Sehnenscheiden und die Synovien der Gelenke. Diese spezifischen Charaktere der Pasteurella sind bestimmt und absolut. Die Abwesenheit des einen oder des anderen schliesst den Mikroorganismus aus der Gruppe der Pasteurella.

Auf Grund dieser Charaktere nimmt er nach einer strengen Kritik der bisherigen Schilderungen der morphologisch-biologischen Eigenschaften der verschiedenen hämorrhagischen Septikämien, namentlich der Vögel und Kaninchen, sowie nach zahlreichen eigenen sorgfältigen, in dieser Richtung bahnbrechenden mikrobiologischen Untersuchungen folgende Krankheiten in die Gruppe der Pasteurellen auf:

I. Pasteurellose der Vögel (Hühnercholera). Synonyma: Infektiöse Enteritis der Hühner (Klein), Septikämie der Hühner (Lisi), hämorrhagische Septikämie der Enten und der Hühner, Cholera der Wasservögel (Willach). Die übrigen sogenannten hämorrhagischen Septikämien der Vögel schliesst er auf Grund differenter mikrobiologischer Erscheinungen (Beweglichkeit, Wachstum auf der Kartoffel etc.) der spezifischen Bakterien aus der Gruppe der Pasteurellose der Vögel aus.

II. Pasteurellose der Kaninchen. Kaninchenseptikämie von Gaffky, Thoinot und Masselin. — Neue Septikämie des Kaninchens (Lucet), Bacillus cuniculicid. thermophilus — Bacillus cuniculi pneumonicus (Beck) sind durch Pasteurellen bedingt. Hingegen die übrigen septikämischen Krankheiten der Kaninchen,

Meerschweinchen, besonders die Kaninchenseptikämie (Koch) und die Frettchenseuche (Eberth-Schimmelbusch) sind biologisch different von der Pasteurella.

III. Pasteurellose der Hunde und Katzen. Alle unter dem Namen Hundestaupe, infektiöse Pneumonie, Typhus, Variola, Hundepest, Hundekatarrh bekannte Erkrankungsformen.

IV. Pasteurellose der Schweine. 1. Schweineseuche (b. suisepticus) Swineplague.

V. Pasteurellose der Schafe und Ziegen. 1. Pneumoenteritis, 2. hämorrhagische Septikämie des Schafes, 3. Lombriz, 4. Wasserkachexie, 5. infektiöse Pneumonie der Ziegen.

VI. Pasteurellose des Rindes. 1. Hämorrhagische Septikämie des Wildes und der Rinder, 2. Barbone der Büffel, 3. septikämische Pleuropneumonie der Kälber.

VII. Pasteurellose der Pferde. Alle typhoiden Erkrankungen des Pferdes, und zwar: 1. septikämische Form (Typhus, Influenza), 2. subakute oder akute Form mit allen Lokalisationen (kontagiöse Pneumonie oder die Brustseuche, Gastroenteritis), 3. chronische Form (progressive perniziöse Anämie).

Auch die Bubonenpest von Versin zählt Lignières zu den Pasteurellosen.

A. Wild- und Rinderseuche. Die Auffassungen der einzelnen Autoren weichen in bezug auf das Wesen, die Aetiologie und die pathologisch-anatomischen Veränderungen im wesentlichen von einander ab. Aus diesem Grunde sei es mir gestattet, dass ich der Orientierung wegen über die geschichtliche Entwicklung der hämorrhagischen Septikämie des Rindes und der Unitätsfrage der verschiedenen Krankheiten der hämorrhagischen Septikämie der Haustiere näher berichte, bevor ich zur Schilderung meiner eigenen Beobachtungen übergehe.

Bekanntlich gebührt Bollinger das Verdienst, die zuerst im Jahre 1878 in Bayern aufgetretene eigenartige Infektionskrankheit des Wildes und der Haustiere streng vom Milzbrande differenziert und die Art und Weise der Verbreitung, sowie das klinische und pathologisch-anatomische Bild dieser Krankheit zuerst geschildert zu haben. Auf Grund der klinischen Symptome, der pathologisch-anatomischen Veränderungen und vorgenommener Impfversuche unterscheidet Bollinger bei den spontanen Fällen seiner „neuen Wild- und Rinderseuche“ zwei Formen: die exanthematische und die pektorale Form. Die bei diesen beiden nach ihm fast immer auftretende hämorrhagische Enteritis des Dünndarmes unterschätzt Bollinger mit Unrecht als eine ganz nebensächliche Begleiterscheinung. Die primäre Erkrankung kommt beim Wilde vor, dessen Kadaver die weitere Infektionsquelle für das Rind bilden sollen. Die exanthematische, seltener beim Wilde, als beim Rinde vorkommende Form mit dem entzündlichen Oedem der Haut, des Unterhautbindgewebes und der Schleimhäute, zumeist in kolossalen Dimensionen am Kopfe und Halse (foudroyantes Erysipel) gelang es Bollinger durch Ueberimpfen und durch Verfütterung des hämorrhagischen Infiltrates in die pektorale Form mit dem Charakter einer serofibrinösen Pleuropneumonie und auch umgekehrt zu überführen, wodurch der Nachweis, dass es sich bei dieser Seuche nur um zwei verschiedene Lokalisationen derselben pathogenen Ursache handle, erbracht wurde. Die Inkubationsdauer wurde auf höchstens einige Stunden geschätzt, die Krankheitsdauer auf 12—24 bis 36 Stunden, bei der pektoralen Form auf 5—6 Tage. Die Mortalität war grösser als beim Milzbrande, sie betrug über 75 %. Auf den Menschen ist die Krankheit wahrscheinlich nicht übertragbar. Es gelang Bollinger, Pferde, Ziegen und Schafe zu infizieren.

Bollingers Arbeit rief eine rege Diskussion über diese „bisher unbekannte Seuche“ hervor.

Putscher hat neben der gleichzeitigen Erkrankung des Wildes und der Rinder diese Erkrankung auch bei Rindern allein beobachtet. Er unterscheidet schon drei Formen. Eine exanthematische, pektorale und enteritische mit hämorrhagischer Entzündung des Dünndarmes. In der Regel wurden zwei Formen, in einigen Fällen sogar alle drei Formen bei einem Tiere gleichzeitig beobachtet. Uebertragung von Tier auf Tier konnte nicht beobachtet werden. Im Blute zweier Pferde liessen sich unbewegliche Bakterien konstatieren. Autor spricht sich für den Milzbrandcharakter der Seuche aus, indem er eigentümlicherweise in einer bakteriologisch doch schon fortgeschrittenen Zeit die Umwandlung der kleinen Mikroorganismen unter gün-



stigen Verhältnissen in wirkliche Milzbrandbacillen für möglich hielt.

Friedberg, den hauptsächlich das klinische Bild interessiert, findet im Blute erkrankter Kühe weder in vivo noch post mortem irgendwelche Mikroorganismen; nur in den hämorrhagischen Infiltraten findet er Mikrokokken, die ihn als Kliniker nicht näher interessieren.

Feser stimmt Bollinger und Putscher bei, verlangt eine strenge Differenzierung der Wild- und Rinderseuche vom Milzbrande und glaubt, dass diese septische Infektionskrankheit gewiss schon früher aufgetreten sei; es handle sich daher nicht um eine neue Krankheit.

Franck beobachtete die Wild- und Rinderseuche in der Umgebung von München im Jahre 1881. Die Inkubation betrug nur wenige Stunden. Die wesentlichsten anatomischen Veränderungen bestanden ausser im entzündlichen Oedem, in einer hämorrhagischen Enteritis oder kroupösen Pleuropneumonie. Heilungen wurden selten beobachtet. Pferde starben nur wenige Stunden nach der Impfung, 5 geimpfte Schafe blieben gesund. Das Fleisch wurde ohne Nachteil verzehrt. Die Verschleppung der Krankheit durch Bremsen nimmt Franck als sicher festgestellt an. Das Blut war frei von Bakterien; die Lymphe der Geschwülste enthielt Mikrokokken.

Mitteldorf referiert über fünf beobachtete sporadische Fälle der Rinderseuche und spricht sich gegen die Ausschrotung des Fleisches, das zur Ausbreitung der Seuche beitrage.

Toussaint hat im Milzbrandblut, das ihm aus den Vogesen eingeschickt wurde, Mikroben gefunden, die mit denen der Hühnercholera vollkommen übereinstimmten. Die mit diesem Blute geimpften Kaninchen starben nach 7 bis 8 Stunden an Septikämie. Tauben starben anfangs in 4—5 Tagen, später in 3 und endlich in 2—1 Tage. Die Impfungen von Tauben auf Hühner führten zu demselben Ergebnisse, während die Verimpfung des Blutes eingegangener Kaninchen auf Hühner nur zu einer kleinen lokalen Affektion führte. Diese Hühner wurden zugleich refraktär gegen Bakterien der Geflügelcholera.

Alle Autoren haben ähnlich wie Bollinger vermutet, dass die Ursache aller drei Formen der Wild- und Rinderseuche die gleiche sei. Dies wurde auch von Kitt bakteriologisch nachgewiesen.

Die Laboratoriumsversuche Kitts betreffen die bakteriologische Untersuchung des durch den bayerischen Tierarzt Stock eingeschickten Blutes und Organteile (Milz) von an Wild- und Rinderseuche erkranktem Rinde, Pferde und Schweine. Durch die von jeder Sendung getrennt vorgenommenen Versuche wurde sichergestellt, dass im übersandten Blute und Organteile sich ganz gleiche, morphologisch und biologisch identische typische Mikroorganismen befinden. Ein Bluttropfen diese Mikroorganismen enthaltend, tötet subkutan eingeimpft ein Kaninchen oder eine weisse Maus in 14—48 Stunden mit folgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen: bei der Maus Milztumor, beim Kaninchen typische hämorrhagische Laryngotracheitis, im Blute zahlreiche typische Bakterien von grosser Virulenz, ähnlich mit denen der Geflügelcholera, jedoch von etwas grösserer Dimension. Durch Inokulation des Blutes dieser Versuchstiere hat Kitt beim Rinde, Schweine und bei der Ziege eine charakteristische Erkrankung, ähnlich jener der spontanen Fälle der Wild- und Rinderseuche hervorgerufen. Die zahlreichen Bakterien im Blute des erkrankten Rindes und des verendeten Schweines und der Ziege waren morphologisch und biologisch identisch mit jenen, welche im übersandten Blute und Organen konstatiert wurden. Laboratoriumstiere mit dem Blute des erkrankten Versuchsrindes geimpft, starben nach gleicher Inkubation ebenfalls unter bekannten Symptomen. In ihrem Blute fand man die typischen Bakterien, welche sich an den Enden bedeutend stärker färbten und im Fleischwasserpepton, Fleischextrakt und am Agar-Agar gezüchtet weissliche, knorpelähnähnliche, hyaline Tropfen und graugelbliche Rasen auf Kartoffeln bildeten.

Von Johne und Hueppe wurden Kitts Versuche bestätigt, indem beide im Blute und in den Exsudaten zahlreiche, unbewegliche, ovoide, kokkenartige, nach Gram sich nicht färbende Bakterien vorfanden (Hueppe betrachtete sie als Kokken), welche Gelatine nicht verflüssigen und auf Agar grauweisse, durchscheinende Kolonien bilden.

Hueppe gebührt das Verdienst, dass er zuerst auf Grund seiner zahlreichen Versuche



auf die ätiologische Verwandtschaft der Bollingerschen Wild- und Rinderseuche und der deutschen Schweineseuche (b. suisepticus), sowie der Geflügelcholera und der Kaninchenseptikämie hingewiesen hat. Hueppe glaubt berechtigt zu sein, diese vier klinisch und anatomisch differenten Krankheiten als einfache Formen derselben Infektionskrankheit, die er Septicaemia haemorrhagica nennt, zu betrachten.

Billings stimmt mit der Anschauung Hueppes, die Mikroben der Schweineseuche, Hühnercholera und Wildseuche seien identisch, nicht überein und hält mit Rücksicht auf die Form der verschiedenen Bakterien, als auch darauf, dass ihre pathogenetische Identität noch jedes experimentellen Nachweises entbehre, die Bakterien der Krankheiten der hämorrhagischen Septikämie für verschieden.

Im November 1893 beobachteten Guillebeau und Hess die hämorrhagische Septikämie in der Umgebung von Bern bei 7 Rindern verschiedenen Alters, in einem Gehöfte, dessen Viehbestand aus 34 Rindern, 4 Pferden und einigen Schweinen bestand, Symptome, wie: Tympanitis, Diarrhöe, Kolik, Hyperästhesie, reichliche Schweisssekretion, Schwanken in der Nachhand, Atemnot, enge Pupillen, Körpertemperatur 39,4—40,5 ° C., Puls 48—132, Atemzüge 12—60. Dämpfung in einzelnen Perkussionsfeldern, pleuritische Reibungsgeräusche, zeitweise Husten. In einigen Fällen Oedeme am Kopfe. Eins der erkrankten Rinder ist erst nach einigen Wochen genesen. Bei den übrigen 6 Rindern musste nach 16—94 stündiger Krankheitsdauer wegen drohender Erstickungsgefahr infolge von Lungenödem, reichlicher seröser Exsudation in die Zunge, den Schlund und Kehlkopf die Notschlachtung vorgenommen werden. Sektionsbefund: Konstant ein faust- bis mannskopfgrosser dunkler oder grauroter Herd in einem Lungenflügel mit totaler und partieller Luftleere; das interlobuläre Bindegewebe oft durch seröse Einlagerungen ähnlich wie bei der Lungenseuche erheblich verdickt, bei oberflächlichen Herden fibrinöse Pleuritis und exsudative Peritonitis, nicht selten fibrinöse Perikarditis. Seröse und serösbullöse Infiltration der Rachenschleimhaut, des Gaumensegels und des Kehldeckels. Serös-hämorrhagische Gastro-Enteritis des Labmagens, Duodenums und Rektums, seröse Infiltration zwischen Chorion und Allantois. Milztumor selten, Hämorrhagien in der Nierenrinde. Haubenabszesse infolge spitzer Fremdkörper. Histologischer Befund: Totale Anfüllung der Alveolen mit Blut, Alveolensepta unsichtbar, ebenso die Zellkerne. Das verbreitete interlobuläre Bindegewebe zeigt eine zellenarme Mittelschichte und von vielen mehrkernigen Rundzellen durchsetzte Randschichte. Im Infiltrate zahlreiche Bakterien mit hellem Zentrum und intensiv gefärbten Polen. Im Blute wenig Bakterien; manche Bouillonkulturen mit einem Blutstropfen angelegt, blieben steril. Das bewegliche Bakterium gedeiht gut in der Bouillon, indem es später sedimentiert oder eine Rahmhaut bildet; die Milch gerinnt und auf der Gelatine entstehen kleine, bei auffallendem Lichte weisse, bei durchfallendem hellbraune, nicht verflüssigende Kolonien. Auf Kartoffel waren keine Kolonien sichtbar. Es behält einige Wochen seine Lebensenergie bei. Sporenbildung fehlte. Mit positivem Erfolge wurde infiziert: Pferd, Schwein, Kaninchen. Meerschweinchen, Huhn, Taube; Ziege erwies sich refraktär. Verfütterung erkrankter Organe an ein Schwein wirkte tödlich. Guillebeau weist den Berner Bacillus der Marseillaner Schweineseuche (nach Bunzl-Federn) zu.

Auf Grund der biologischen Differenzen glaubt Guillebeau mit Recht die Berner Seuche von den bis jetzt beschriebenen Varietäten der hämorrhagischen Septikämie differenzieren zu müssen und unterstützt seine Ansicht durch die Tatsache, dass in dem Krankheitsbilde der Berner Fälle mehr der hämorrhagische Lungeninfarkt in den Vordergrund tritt, gegenüber der kutanen und gastrischen Form der Bollingerschen Wild- und Rinderseuche und des Barbone dei bufali des v. Rátz und Oreste-Armanni.

Billings hat in den Vereinigten Staaten bei erkrankten Rindern, Pferden und Schweinen ein dem b. suisepticus ähnliches Bakterium reingezüchtet. Die von ihm beobachtete Krankheit soll eine Art ektogener Septikämie sein und deren Ursache auf der Maispflanze vorkommen. Vorherrschendes Organleiden besteht in einer interstitiellen Pneumonie. Chronische Fälle wurden in England beim amerikanischen Schlachtvieh als Lungenseuche angesehen. Pyle bestätigt durch Impf- und Fütterungsversuche die Befunde Billings.



Leclainche beobachtete im Januar 1896 eine noch nicht beobachtete Form der hämorrhagischen Septikämie des Rindes (pektorale Form). Von neun erkrankten Kühen sah er nur eine plötzlich umstehen und ein Kalb. Symptome: Körpertemperatur 38—40 ° C., Dispnöe, Husten, Dämpfung, Rasselgeräusche, Bronchialatmen, Meteorismus, Diarrhöe. Auffallend war der lang anhaltende Husten bei allen Rekonvaleszenten. Autopsie: Die Trachealschleimhaut stark ecchymosiert, Bronchialdrüsen hämorrhagisch infiltriert, in den Lungen lobäre Hepatisation, Schnittfläche der Lunge ähnlich der bei akuter Pleuropneumonie. Histologische Untersuchung der Lunge: Hämorrhagische Herde von ödematösen Zonen umgeben; Gefässe von Blut strotzend; Alveolen durch Dilatation der intraalveolären Kapillaren geschwunden; noch erhaltene Alveolen mit Blut gefüllt. Das Epithel derselben adhärent, nicht geschwollen, ebenso das Endothel der Kapillaren. In der peripheren ödematösen Zone granulöse Massen infolge Gerinnung der ausgetretenen Flüssigkeiten neben mono- und polynukleären Rundzellen. Das durch das Oedem verbreitete interlobuläre Gewebe reich an Rundzellen, typische Leukozytose um die dilatierten Gefässe. Typische ovoide Bakterien wenig zahlreich, isoliert oder gruppiert in hämorrhagischen Herden, im Bindegewebe und in den Gefässen. Keine Spur von Phagozytose. In veränderten Organen zahlreiche polymorphe, zumeist ovoide Bakterien, die sich tinktoriell ähnlich verhalten wie das Hühnercholerabakterium. Auf der Gelatine spärliches oder fast gar kein Wachstum, ebenso auf dem Pferde- und Rinderserum. In der dritten bis vierten Kulturpassage erlischt die Virulenz. Höchst eigentümlich ist es, dass sich Kaninchen bei subkutaner, intravenöser und intraperitonealer Injektion von 1—3 ccm der Kultur refraktär verhalten. Meerschweinchen gehen daran zu grunde. Ziegen blieben nach intratrachealer Injektion von 5 g Kultur gesund. Die Passage durch Meerschweinchen schwächt (nach 2—3 Passagen) die Virulenz der Bakterien.

Einen lehrreichen Beweis dafür, dass die hämorrhagische Septikämie nicht immer typisch verläuft und dass sie ohne bakteriologische Untersuchung sehr leicht mit malignem Oedem, Rauschbrand, ja sogar mit der bösartigen Form von Maul- und Klauenseuche verwechselt werden kann, liefern Beobachtungen von Reuter.

Buel hat drei sporadische Fälle einer Erkrankung beim Rinde unter den Erscheinungen der Wild- und Rinderseuche beobachtet, wobei im Blute und den Extravasaten aller drei Tiere Bakterien vorgefunden wurden, die bei Kaninchen und Mäusen typische Veränderungen hervorriefen.

Buch hatte Gelegenheit gehabt, während eines Vierteljahres in einem Dorfe drei sporadische Fälle der hämorrhagischen Septikämie bei Rindern, welche unter Erscheinungen des Milzbrandes umgestanden sind, zu beobachten. Mäuse und Kaninchen starben prompt unter den bereits geschilderten Erscheinungen. Im Blute der verendeten Rinder und Versuchstiere typische ovoide Bakterien der hämorrhagischen Septikämie, welche auf den mit Blut und Milzteilen präparierten Kartoffeln starke Rasen entwickeln.

Hoffmann beschreibt eine Wildseuche-Epizootie, an welcher in 18 Tagen von 300 Stück Wild, 172 Stück unter den Erscheinungen hämorrhagischer Laryngitis, Pharyngitis, Gastroenteritis und entzündlichen Hautödemes zugrunde gingen. Die Hautödeme führten Lüpke bei der Sektion dazu, zuerst an malignes Oedem zu denken; Impfversuche und das Mikroskop, sowie die Kontrollversuche Kitts ergaben jedoch die Diagnose der Wild- und Rinderseuche.

Lüpke erklärt gegenüber den Angaben Bollingers, dass auch beim Wilde typische ödematöse Anschwellungen in mässigem Umfange am Halse und Hinterschenkeln vorkommen. Dem Verfasser fiel es auf, dass das Auftreten der Wildseuche regelmässig mit der heissesten Jahreszeit und dem damit einhergehenden Vorhandensein zahlreicher Fliegen zusammengefallen sei. Das Einimpfen des Innern der beim Wilde vielfach vorkommenden Schaflausfliegen tötete unter typischen Symptomen Mäuse. Es würden hiermit bei der Verbreitung dieser Seuche die Stiche der Schaflausfliege eine bedeutende Rolle spielen.

Jakobi hat beobachten können, dass während einer im Jahre 1889 ausgebrochenen Septikämie-Epizootie (Ende April und Anfang Mai verendeten von 40 kranken Rindern 34) die exanthematische Form prävalierte, indem nur bei einem der verendeten Rinder die pektorale

Form gefunden wurde, während in dem im Jahre 1902 beobachteten Seuchenausbruche (16 Rinder und 2 Schweine) nur 3 Rinder und beide Schweine an der exanthematischen Form gelitten haben, bei den übrigen 13 Rindern wurde die pektorale Form konstatiert. Im Exsudate und im Blute der geimpften Kaninchen fand man typische ovoide Bakterien.

Rudovsky erwähnt gelegentlich der Besprechung der Differenzialdiagnose zwischen Rinderseuche und Lungenseuche, dass während der Tilgung der Lungenseuche in Mähren, wobei er Hunderte von lungenseuchekranken und lungenseucheverdächtigen Rindern in vivo untersuchen und nach der Schlachtung sezieren konnte, nur ein Fall vorgekommen ist, wo bei einem an Lungenseuche schwer kranken Rinde eine ausgebreitete ödematöse Anschwellung am unteren Teile des Trieles, vorhanden war, die jedoch mit dem entzündlichen Oedem der Rinderseuche nicht zu verwechseln war.

Engel hat wahrgenommen, dass die Rinderseuche in zahlreichen Orten auftrat, welche in gerader Richtung von Nord-Nordost nach Süd-Südwest liegen und bringt die Verbreitung der Seuche mit Strichregen, Gewitter etc. in Zusammenhang.

Eckmayer beobachtete bei an hämorrhagischer Septikämie erkrankten Rindern bis dreifach vergrösserte infiltrierte Zungen.

Sejba befasste sich mit der Frage über die Zulässigkeit des Fleisches der an Bollingersche Wild- und Rinderseuche erkrankten Tiere. Keimfreie Filtrate eines aus Blutmuskeln, Leber und Milz bereiteten Breies blieben für Kaninchen und Mäuse unschädlich. Mäuse, welche mit durch 10 Minuten gekochtem Fleische von an Septicaemia haemorrhagica verendeten Kaninchen gefüttert wurden, blieben am Leben, sowie auch solche, welchen kleine Stücke von demselben Fleische unter die Haut gebracht wurden. Die Fäulnis entwickelt sich weit rascher bei mit hämorrhagischer Septikämie infizierten und verendeten Kaninchen als am Fleische des zu gleicher Zeit getöteten gesunden Kaninchens. Das Blut von infizierten Tieren bleibt bis 3 Wochen virulent. Verfasser ist der Ansicht, dass der Freiverkauf des mit hämorrhagischer Septikämie infizierten Fleisches vielmehr vom veterinärpolizeilichen als vom Standpunkte der Fleischbeschau einzuschränken wäre.

Galtier findet die ovoiden Bakterien in den Lungen eines algierischen Rindes und betrachtet die Krankheit als eine Pneumoenteritis, ähnlich derjenigen des Schweines und des Schafes.

B. Büffelseuche. In Italien haben Oreste und Armanni im Jahre 1886 bei Büffeln und Schweinen eine Epizootie beobachtet, deren klinisches und pathologisch-anatomisches Bild eine grosse Aehnlichkeit mit der exanthematischen Form der hämorrhagischen Septikämie (Hueppe) hatte. Die von den Autoren aufgezählten Symptome waren: am Kopfe, Halse und den hinteren Extremitäten starke ödematöse Schwellungen. Bei der Sektion hämorrhagisches Infiltrat im Unterhautbindegewebe und den Muskeln, starke Injektion des Gehirnes, Bauchfelles, Magens und der Gedärme. Im Blute, Exsudate, in den Organen, dem Speichel, der Galle, Milch, den Exkrementen und dem Harne der kranken und verendeten Tiere haben die beiden Autoren und nach ihnen im Jahre 1898 auf Sardinien Sanfelice, Loi und Malato zahlreiche ovale Kurzstäbchen mit einem lichten Zentrum, ähnlich jenen der hämorrhagischen Septikämie des Rindes (Kitt), der Kaninchenseptikämie und der deutschen Schweineseuche gefunden. Die Bakterien färbten sich mit gewöhnlichen Anilinfarben. Die Gramsche Färbung war negativ. Auf Gelatine wuchsen sie nach 2—3 Tagen als kleine, runde, durchscheinende Kolonien; bei schwacher Vergrösserung fein gekörnt, leicht getrübt, scharf begrenzt, glänzend, weiss, perlmutterartig. Aeltere Kolonien waren gelblich. Die Bouillon anfangs leicht getrübt, später Bodensatz mit Klärung der Flüssigkeit. In Schnitten färbten sie sich am besten nach Löffler. Nach subkutaner Injektion der Kultur Tod nach 12—24 Stunden bei jungen Büffeln, Schafen, Hühnern, Tauben, Ratten, Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen. Im Nasenausfluss und im Blute blieben sie längere Zeit virulent. Gegen Austrocknen waren sie sehr empfindlich. Speichel und Schleim infektiös. Nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit erkrankten die Tiere nicht ein zweitesmal an diesem Leiden.

Die Beschreibung des Barbone dei bufali von Oreste und Armanni hat die ungarischen Tierärzte auf eine endemisch auftretende der italienischen Büffelseuche sehr ähnliche Erkrankung der Büffel in Ungarn aufmerksam gemacht. Wie aus der Kasuistik der letzten

Jahre ersichtlich ist, tritt die ungarische Büffelseuche besonders in den Sommermonaten epizootisch auf; in der kühleren Jahreszeit kommen meist nur sporadische Erkrankungsfälle vor. Am meisten herrscht die Seuche auf sumpfigen Lehmböden. Beim Wechsel der Weide erlischt die Seuche. Die im Winter sporadisch vorkommenden Fälle beweisen, dass auch das Trockenfutter Infektionsträger sein kann. Barbone befällt in erster Linie junge Büffel. Selten erkranken über 6 Jahre alte Tiere, was zur Annahme führt, dass einmaliges Ueberstehen der Krankheit gegen neue Infektion schütze.

Weisse Rinder, Pferde und Schafe sollen nach v. Rátz (gegenüber den Angaben anderer Autoren) spontan nicht erkranken, lassen sich jedoch künstlich infizieren. Das Virus dringt nach v. Rátz durch Wunden in den Körper der Tiere. Fütterungsversuche mit dem Infektionsmaterial bei Büffeln und Schweinen, welch letztere oft gleichzeitig mit Büffeln an Barbone erkranken, fielen negativ aus, obgleich dasselbe Material subkutan einverleibt die Tiere tötete. Sporadische Fälle im Winter sprechen jedoch dafür, dass durch Verabreichung verdächtigen Futters das Virus des Barbone aus dem Verdauungstrakte in den Blutkreislauf eindringen könne; unbedeutende Verletzungen des Verdauungstraktes erleichtern jedoch die Infektion. Das allgemeine klinische Bild ist jenem des italienischen Barbone und der exanthematischen Form der Bollingerschen Wild- und Rinderseuche ähnlich. Mit zunehmender Schwellung der Haut und des Unterhautgebindewebes wird die Atmung beschwerlicher; unter Krämpfen und Konvulsionen verenden die Tiere an Suffokation. Der Verlauf ist perakut, gewöhnlich 12—24 Stunden dauernd, selten 6 Stunden bis 8 Tage. Mortalität 70—96 %. Der Sektionsbefund beschränkt sich auf eine hämorrhagische Infiltration des subkutanen, intermuskulären Gewebes. In der Bauchhöhle seröses Exsudat, selten fibrinöse Pseudomembranen, in allen Organen Hämorrhagien. Im Blute, Infiltrate, Milz, Lymphdrüsen, Galle, Exkrementen und Harn zahlreiche Bakterien, morphologisch und biologisch identisch mit denen des Oreste und Armanni, sowie auffallend ähnlich den Bakterien der deutschen Schweineseuche und der Hühnercholera. Die abgerundeten Enden färben sich intensiver gegenüber dem einer bikonvexen Linse ähnlichen ungefärbten Mittelstück. Gelatine wird nicht verflüssigt, auf Agar grauweisse Kolonien. Pathogen sind die Bakterien mit Ausnahme des Geflügels für alle Haustiere. Von den Versuchstieren sind am empfindlichsten die Kaninchen. Rátz zählt die Bakterien der ungarischen Büffelseuche zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie, jedoch, obgleich er in ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht die grosse Aehnlichkeit des Barbone dei bufali einerseits und der Bollingerschen Wild- und Rinderseuche anderseits nicht verkennen kann, betrachtet er doch, selbstredend mit Unrecht, die ungarische Büffelseuche als eine von der Wild- und Rinderseuche differente Krankheit und zwar nur auf Grund der angeblich verschiedenen Lokalisation (Barbone nur in der Haut, Bollingersche Seuche auch in der Lunge). Nach mehreren anderen Autoren kommt auch eine pektorale Form der Büffelseuche vor und bei der Bollingerschen Wild- und Rinderseuche pävaliert doch die exanthematische Form. Geringe Abweichung in der Pathogenität und Lokalisation berechtigen übrigens noch nicht die Verschiedenheit des Barbone von der Wild- und Rinderseuche zu behaupten. Uebrigens führt selbst v. Rátz an, dass Piot in Aegypten auch bei Büffeln die pektorale Form der Barbonenkrankheit gesehen hat, wie man sie bei der Bollingerschen Wild- und Rinderseuche beobachtet. Rátz will lediglich auf Grund der verschiedenen Virulenz gerade die Barbonenkrankheit der Schweine mit der deutschen Schweineseuche nicht identifizieren, obgleich die beiden Krankheitserreger morphologisch und biologisch grosse Aehnlichkeit zeigen.

Sequens beobachtete wiederholt das Auftreten der Büffelseuche unter den geschilderten Erscheinungen, die für eigentümliche Form des Anthrax gehalten wurde, mit gleichzeitiger Erkrankung in Schweinebeständen. Der Autor hält die Widerstandsfähigkeit des ungarischen Rindes gegenüber der Büffelseuche für konstant, weswegen auch die Büffelseuche mit der Bollingerschen Wild- und Rinderseuche nicht identisch zu sein scheint. Im Blute fand Sequens nicht näher beschriebene „kugelförmige" Bakterien. Auffallend ist das gleichzeitige Auftreten der Büffel- und Schweineseuche in der Weise, dass zuerst die Büffel erkranken und

kurze Zeit darauf in denselben Gehöften auch Schweine unter Symptomen der akuten Schweineseuche umstehen, bald aber die Seuche mit Erkrankung der Schweine beginnt und letztere dann die Büffel anstecken. Schweine erkranken fast immer unter den Symptomen der Halsbräune. Im Blute findet man Schütz-Löfflersche Bakterien, die mit jenen der Büffelseuche übereinstimmen.

Reischig behauptet im Gegensatze zu anderen Autoren, dass das Virus der Büffelseuche ausser Schweine auch weisse Rinder ungarischer Rasse angreift, da er einigemale auch bei letzteren ähnliche Erkrankungen beobachtete, wie an den gleichzeitig erkrankten Büffeln. Infektionsversuche zeigten, dass Injektion von Blut umgestandener Büffel bei Rindern, Schweinen, Pferden, Lämmern und Hühnern eine tödliche Erkrankung hervorruft, während sich Hunde als refraktär erwiesen haben. Auch Hühner sind weniger empfänglich. Verfasser hält die Büffelseuche identisch mit der Wild- und Rinderseuche Bollingers.

Makoldy beobachtete zu wiederholten Malen die Erkrankung von Schweinen unter den Symptomen der Schweineseuche in Höfen, wo gleichzeitig die Büffelseuche herrschte und hält die Identität der beiden Krankheiten für zweifellos. Infektionsversuche haben die Immunität der Hunde gegen das Virus der Büffelseuche nachgewiesen. Hinsichtlich der Art der Ansteckung glaubt Makoldy, dass die Büffel in den Sümpfen und mit stehendem Wasser angefüllten Gruben angesteckt werden, in denen sie stundenlang zu liegen pflegen. Als Eingangspforten dienen für das Virus wahrscheinlich kleine Verletzungen der Maulschleimhaut, die durch die auf den betreffenden Waldweiden in grosser Zahl befindlichen Stachelpflanzen verursacht werden.

Mátyás berichtet über die Uebertragung der Büffelseuche auf Pinzgauer Rinder.

Gál berichtet über eine im April in vier Gehöften verwandter Bauern ausgebrochene Barboneseuche bei 17 Büffeln, von denen 5 bei Anwendung von 5 % Kreolinemulsion auf skarifizierte Anschwellungen und innerlicher Applikation von Kreolin bis 50 g pro dosi genasen.

Betegh hat eine der Büffelseuche vollkommen ähnliche Krankheit bei Rindern der langhaarigen Rasse festgestellt, ausserdem hat er dieselbe bei Büffelkälbern beobachtet.

Biró konstatierte bei Büffeln vor Entwicklung der allfälligen Symptome der Büffelseuche Hyperthermie von 40—41 ° C. In einer Gemeinde sind Tiere ohne sichtbare Geschwülste der Haut und Schleimhäute unter Erstickungserscheinungen verendet.

Auch die von Plochmann in Ungarn beobachtete Bräune beim Rinde und Schweine mit einer 50 % Mortalität müssen wir unter den Begriff hämorrhagische Septikämie subsummieren, und das um so mehr, als die Tiere trotz vorgenommener Schutzimpfung gegen Anthrax und Schweinerotlauf verendet sind. Plochmanns Beobachtungen beweisen auch, dass Barbone auch andere Rinderrassen befällt.

C. Hämorrhagische Septikämie der Kälber, Schafe und Ziegen. Interessant sind die Angaben Jensens über eine der Rinderseuche ähnliche Kälberkrankheit. In einem Rinderbestande von 200 Stück starben binnen einigen Tagen 22 Stück 2 Monate alte Kälber, in einem anderen 10 Stück und ein Jungvieh unter starkem Fieber (41 ° C.) und Diarrhöe. Die Sektion ergab bei einigen Kälbern frische fibrinöse Pleuritis, Perikarditis und Gastroenteritis, sowie zahlreiche Ekchymosen unter dem Perikardium. In anderen Fällen keine besonders auffallende Veränderungen in den Organen. Durch Wechsel des Standes und Futters kam die Seuche zum Schwinden. Im Januar 1889 trat dieselbe Krankheit in zwei anderen Kälberbeständen auf, wo in kurzer Zeit meist nach eintägiger Krankheitsdauer 25 Kälber unter plötzlich eintretender grosser Mattigkeit und Dispnöe verendeten. Bei der Sektion neben Milztumor als konstanter Befund sulzige Infiltrationen in der Umgebung des Larynx und Pharynx, sowie phlegmonöse Entzündung im hinteren Teile der Maulhöhle. Im Blute und in den Organen der Tiere und Versuchstiere ovoide Bakterien der hämorrhagischen Septikämie (Kitt). In den morphologischen und biologischen Verhältnissen stimmten die gefundenen Bakterien mit jenen der Geflügelcholera und Schweineseuche überein. Grosse Empfänglichkeit für diese Krankheit zeigten Kaninchen und weisse Mäuse. Ferner sind die Bakterien virulent für Jungvieh, Meerschweinchen, Schwein, Huhn, Taube, Pferd und Hund, bei denen meist nur schwere lokale Affektionen hervorgerufen werden, ohne sie zu töten. Einige Tropfen virulentes Kanin-

chenblut töten subkutan ein 4—5 Wochen altes Stierkalb unter Erscheinungen eines Fiebers und ödematöser schmerzhafter Schwellung der Impfstelle und Umgebung. Tödlicher Verlauf binnen 34 Stunden. Die Sektion ergab sulzige Infiltration der Subkutis. An den serösen Häuten der Brusthöhle Fibrinablagerungen, zahlreiche bis bohnengrosse Blutungen, besonders an den serösen Häuten, Milztumor und Lymphdrüsenschwellung. Im Blute und in den Organen ovoide Bakterien. 60 ccm Herzblut von diesem Kalbe einem anderen Kalbe per os eingegeben, rief keine wesentlichen Störungen (höchste T. 39,5 ° C.) hervor. Beim Hunde und Fohlen lokale Reaktion ohne weitere Krankheitserscheinungen. Die Schweine zeigten nach der Impfung starke an Rotlauf erinnernde Schwellungen und Fieber, genasen jedoch. Ein Schwein wurde mit Eingeweiden mehrerer toter Kaninchen gefüttert, erkrankte jedoch nicht. Tauben, Hühner und Meerschweinchen reagierten nur lokal mit Phlegmone und Nekrose; 6 Hühner, welche die Impfung mit dem Virus der Kälberkrankheit überstanden hatten, wurden nach 4—6 Wochen mit virulenter Hühnercholera infiziert. Sie widerstanden wiederholten Impfungen mit Hühnercholera, während Kontrollhühner an typischer Hühnercholera zugrunde gingen.

Thomassen hat ähnlich wie Jensen eine verheerende Septikämie mit hämorrhagischer Nephritis und zahlreichen Hämorrhagien in den Organen bei erst wenige Tage alten Kälbern beobachtet. Die isolierten Bakterien waren ähnlich jenen der Influenza des Menschen und liessen sich wie das Bakterium Eberth schlecht auf der Kartoffel kultivieren. Sie waren pathogen für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen; Pferde und Hunde zeigten sich refraktär. Th. hat ferner in der Scheidenflüssigkeit von Kühen, die an Metritis litten, die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie angetroffen, die eine septische Pleuropneumonie bei Kälbern bedingt haben.

Bongartz schildert hämorrhagische Septikämiefälle bei Kälbern im Alter von 2—8 Monaten, die auffallend rasch unter Dispnöe und Hinfälligkeit verenden. Autopsie: Kroupöse Pleuropneumonie mit stärkerem Blutaustritt in die serösen Häute und das Drüsengewebe. Im Blute ovoide Bakterien in reichlicher Menge. Kaninchen starben binnen 24 Stunden. Der Verfasser spricht sich für die Zulässigkeit des Fleisches zum Genusse aus.

Im südwestlichen Irland herrscht eine verheerende epizootische Krankheit der Kälber, die man bei jungen einen oder einige Tage alten Saugkälbern unter den Erscheinungen einer Diarrhöe, bei 8—10 Wochen alten Kälbern unter Lungenaffektionen beobachtet hat. Die akute diarrhöische Form bei jungen Kälbern nennt man „White Scour", die chronische mit Lungenlokalisationen verbundene Krankheit bei älteren Kälbern „Lung Disease". Kälber, die der „White Scour" nicht unterlegen sind und scheinbar gesund aussehen, gehen nach einigen Wochen an „Lung Disease" zugrunde. Wo „White Scour" geherrscht hat, tritt später auch „Lung Disease" auf. Alle Gehöfte der verseuchten Gegend werden nicht befallen. In verseuchten Gehöften jedoch richten diese bis jetzt als verschieden betrachteten Krankheiten grosse Verluste an. Ein Besitzer verlor binnen drei Jahren 100 Kälber; in einem Gehöfte starben von 70 Erkrankten 60, in anderem von 35 Kranken 34. Im allgemeinen Mortalität 50 %.

Trotz der verschiedenen Krankheitsbilder der „White Scour" und „Lung Disease" werden beide durch denselben spezifischen Mikroorganismus, eine Pasteurella, verursacht. Das spezifische Bakterium, welches Nocard, der im Jahre 1901 nach Irland berufen wurde, um diese Krankheit zu studieren, aus einer fibrinösen Arthritis des Femorotibiopatellargelenkes reinzüchtete, ist sehr klein und färbt sich schwer. Dieser Mikroorganismus ruft experimentell bei Kälbern eine akute an die „White Scour" erinnernde tödliche Erkrankung, jedoch keine Lungenveränderungen der „Lung Disease", die man als sekundäre Infektion des durch den spezifischen Mikroorganismus vorbereiteten, manchmal anscheinend gesunden Organismus, durch verschiedene Bakterien betrachten muss. Nocard hat zwar bei der „Lung Disease" einen konstant sich vorfindenden kurzen, ziemlich breiten, polymorphen, kolbenförmigen, nach Gram färbbaren Mikroorganismus gefunden, der identisch zu sein scheint mit dem Erreger der Lymphangoitis. Ob nur dieser Mikroorganismus oder auch andere bei der Entwicklung der „Lung Disease" beteiligt sind, ist nicht entschieden. Dieser isolierte Mikroorganismus ruft bei gesunden, von der „White Scour" nicht

befallenen Kälbern, deren Organismus also durch die Pasteurella nicht beeinflusst wurde, keine Lungenaffektion hervor, trotzdem er direkt in die Trachea oder sogar in das Lungenparenchym eingespritzt wurde.

„White Scour" endet gewöhnlich mit raschem Tode, manchmal am Tage der Geburt ohne gewöhnliche Krankheitserscheinungen. Häufiger Verlauf 3—8 Tage mit charakteristischer intensiver Diarrhöe, Fäces weiss, schaumig, starke Abmagerung, Bauch retrahiert, Wirbelsäule gewölbt, Temperatur hoch, gegen Ende unter der Norm. Selten weniger charakteristische Symptome oder Heilung. Jedoch die scheinbar Geheilten unterliegen einige Wochen später der Lungenaffektion. Weniger konstante Symptome: Bei akutem Verlaufe blutige Fäces, in den langsameren Formen akute multiple Arthritis. Autopsie je nach dem Verlaufe. Bei allen voluminöser Nabel mit eitrigem Blutgerinnsel, sowie blutige Suffusionen längst der Nabelgefässe und des Urachus. Beim raschen Verlaufe Veränderungen der hämorrhagischen Septikämie mit Hyperämie und Hämorrhagien in den inneren Organen. Besonders Kolonschleimhaut blutig infiltriert, Peyersche Plaques prominent, blutig ulzerös. Darminhalt stark blutig. Mesenterialdrüsen enorm serös, hämorrhagisch infiltrierte Lungen stark ödematös. In subakuten Fällen weniger intensive Veränderungen. Bei der „Lung Disease" findet man verdickte Pleura, Adhäsionen, Sklerose des Lungenparenchyms, Hepatisation mit kleinen käsigen Herden, ähnlich wie bei „White Scour" mit langsamerem Verlauf. Wenn bei perakuten Fällen die Lungenaffektion fehlt, existiert sie fast konstant bei subakuten in 4—6 Tagen verlaufenden Formen, jedoch weniger ausgebreitet in Form von Bronchopneumonie, katarrhalischer Pneumonie und Atelektase. Die Heilung der Darmaffektion hindert nicht, dass die schon vorhandenen Lungenveränderungen ihren progressiven Verlauf nehmen. Die Infektion geschieht durch den wunden Nabel nach der Geburt und nicht durch den Darmtrakt oder die Lunge. In der vollen Milch einer Kuh, deren Kalb an „White Scour" starb, befinden sich keine spezifischen Mikroorganismen. Fütterungsinfektion bei einem neugeborenen Kalbe mit 700 g Reinkultur ruft nur vorübergehende Diarrhöe und Fieber; am dritten Tage Kalb vollkommen gesund und hört nicht mehr auf gesund zu sein. Diese Versuche wurden mehrmals auch bei älteren Kälbern immer mit negativem Erfolge wiederholt. Gegenüber Lesage und Delmer, die an Kaninchen operiert haben, hat Nocard durch Inhalation beim Kalbe keine Infektion erzielen können. Uterine Nabelinfektion ist ausgeschlossen, obgleich das Kalb von einer geheilten Kuh eine gewisse Immunität zeigt. In einem Falle wurde Nabelinfektion während der Geburt von der Vagina aus beobachtet. Die gewöhnliche Infektion findet post partum statt. Die Prophylaxe besteht in Unterbindung der Nabelschnur, antiseptischer Waschung der Nabelgegend und Applikation eines Verbandes durch eine Tuchbinde.

Dechambre hat ähnliche seuchenhafte Erkrankungsfälle bei Kälbern in Frankreich beobachtet und hat bei Anwendung der von Nocard beantragten prophylaktischen Massregeln (Antisepsis der Nabelgegend) den schönsten Erfolg gehabt.

Conte beobachtete eine hämorrhagische Septikämie, der binnen einem Monate hundert Schafe in einer Herde zum Opfer fielen. Die Tiere gingen unter hohem Fieber (41—42 ° C) und grossen Diarrhöen in 1—4 Tagen zugrunde. Bei der Sektion keine charakteristischen Veränderungen. Im Blute und allen Organen ovoide Bakterien, ähnlich jenen der Cholera des poules nur etwas grösser. Für Schafe, Kaninchen Meerschweinchen virulent, für Huhn, Taube, Hund nicht pathogen. Dieselbe Erkrankung hat Liénaux bei Schafen beobachtet, beschreibt jedoch nicht näher den angeblich wenig resistenten Mikroorganismus.

Galtier hat durch Verimpfen einer durch Mazeration des verdächtigen Heues und der Streu gewonnenen Flüssigkeit bei Kaninchen und Ziegen (intratracheal) die septische Pleuropneumonie reproduzieren können. Das Heu und die Streu stammten aus einem Stalle, in dem septische Pleuropneumonie herrschte. Das pathologisch-anatomische Bild (allgemeine Hyperämie, Pleuritis, exsudative Perikarditis, Bronchopneumonie, interstitielle Pneumonie mit Verdickung des interlobulären Gewebes, parenchymatöse Pneumonie mit Exsudat in den Alveolen, Hypertrophie der Lymphdrüsen, Enteritis, zahlreiche septische Pneumobacillen) war

bei den mit dieser Flüssigkeit geimpften Kaninchen und Ziegen ähnlich wie bei Tieren, die mit veränderten Organteilen geimpft wurden. Zwei Ziegen starben innerhalb 48 Stunden, zwei wurden am 11. Tage geschlachtet und bei diesen eine Bronchopneumonie im Stadium der Resolution vorgefunden. Die aus diesen Tieren gezüchteten Reinkulturen des septischen Pneumobacillus rief bei Kaninchen, Meerschweinchen und Rindern eine septische Pleuropneumonie und akute Enteritis hervor. Das Pferd ist manchmal refraktär. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit macht den Organismus prädisponiert für eine zweite Infektion. Bei Kälbern und Lämmern wurde Lahmen und Paralyse nach einer experimentellen Infektion beobachtet. Bei Kaninchen und Rindern konstatierte der Verfasser eine intrauterine Infektion der Foeten durch die Mutter. Die spezifischen Mikroorganismen befinden sich im Futter und der Streu der verseuchten Höfe, von wo sie mit der Luft in die Luftwege gelangen. In der Natur befällt die Krankheit Schafe, Schweine, besonders das Rind, nie das Pferd. Bei jungen Individuen besonders schwerer Verlauf.

Nach Besnoit und Cuillé wurden durch hämorrhagische Septikämie im Südwesten von Frankreich nach einer Ueberschwemmung grosse Verluste in den Schafbeständen verursacht. Wie Galtier, Liénaux und Conte unterscheiden auch sie eine apoplektische, eine akute 1—10 Tage dauernde und eine chronische bis mehrere Wochen und Monate währende Form. Bei den apoplektischen Formen keine makroskopischen Veränderungen, jedoch spezifische Bakterien im Blute. Die akute Form charakterisiert sich durch Abgeschlagenheit, erhöhte Körperwärme (40—41 ° C.), unterdrückte Fresslust, Durchfall, Dispnöe, Husten, Anämie, Abortus mit letalem Ausgang, selten Heilung. Pathologische Veränderungen: Hautödem, Blutextravasate der Muskeln, Schwellung der Lymphdrüsen, serös-fibrinöse Peritonitis (bis 15 Liter Exsudat) hämorrhagische Gastroenteritis, häm. Hepatitis, Milztumor, geringgradige Nephritis, Kongestion und rote Hepatisation der Lunge, Blutung unter die Pleura, sero-fibrinöse Infiltration des interlobulären Bindegewebes, in den Lymphdrüsen und erkrankten Organen ovoide Bakterien.

Bei der chronischen Form, die sich von Beginn an als solche äusserte, husteten die Tiere, wurden dispnoisch, zeigten eitrigen Nasenausfluss und stinkende Diarrhöen und gingen an Kachexie zugrunde. Die Sektion ergab Bronchopneumonie. Während die akute Form oft ganze Herden vernichtet, befällt die chronische Form nur 5—10 % des Bestandes. Die Eigenschaften dieses Mikroorganismus sind ähnlich denen des Bacillus der hämorrhagischen Septikämie. Intratracheale Infektion von 5 ccm Bouillonkultur ist für das Schaf nicht tödlich. Auf intravenöse Einspritzung geht das Schaf in 4—6 Tagen zugrunde. Kaninchen sind gegen diesen Bacillus resistenter als Meerschweinchen. Empfänglich sind ferner Mäuse, Hühner, Tauben, Hunde, Pferde, Schweine, Ziegen, Rind. Der als Saprophyt im feuchten Boden lebende Mikroorganismus verbreitet sich stark nach Ueberschwemmungen. Leberegel und Pallissadenwürmer erleichtern die Infektion der Tiere.

Lignières hat nachweisen können, dass die in Argentinien unter dem Namen Lombriz (Wurm) vorkommende verheerende Schafkrankheit eine Pasteurellose und zwar identisch mit der Pneumoenteritis der Schafe von Galtier, enzootischer Pneumonie von Liénaux, hämorrhagischer Septikämie von Conte, Besnoit und Cuillé ist. Verfasser unterscheidet eine akute, subakute und chronische Form dieser Infektionskrankheit. Die häufigste Form ist die chronische Form, die besonders bei jungen Schafen vorkommt. Symptome: Diarrhöe und Kachexie. Appetit bis zum Tode. Geschmacksverirrung (Erdefressen), Paralyse. Pneumonie, Pleuropneumonie, Arthritis. Autopsie: Milzschrumpfung, Pleuritis, Pneumonie, Bronchopneumonie, Lungenabszesse und Kavernen, Hämorrhagien in der Lunge, Entzündung des Femorotibiopatellargelenkes, Muskelatrophie. Manchmal auch kein makroskopischer Befund. Bei subakuter Form, die in 3—4 Tagen verläuft, fast keine entzündliche Lokalisation. Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis. Am Darme selten ausgebreitete Hämorrhagien. An akuter Form sterben oft die Tiere ohne Krankheitssymptome. Tod in 3—4 Tagen. Kolik, starker Durst, Diarrhöe. Autopsie: Hyperämie und Ekchymosierung der Organe, grosser Milztumor, Degeneration der Organe, akute, fibrinöse Pneumonie, lobuläre Pneumonie, oft mit Eiterung und Atelektase, am häufigsten die katarrha-

lische Pneumonie. Da bei den Schafen im Magen Strongylus contortus und in den Lungen Strongylus filaria oft massenhaft vorgefunden wurden, hat man sie früher als Ursache der Krankheit angesehen. Even hat Lignières auf die bacilläre Natur der Lombriz aufmerksam gemacht. Die eigentliche Ursache der Lombriz ist ein Kokkobacillus von der Gattung Pasteurella, die sich mit Fuchsin am besten färbt und deren Kulturen zuerst schwach wuchern, und manchmal, kaum haben sie sich auf den Nährboden gewöhnt, plötzlich ohne alle äussere Ursache zu wachsen aufhören. Pathogen ist er fast für alle Haustiere und Versuchstiere. Das Ueberimpfen auf Schaf ruft alle Formen der Krankheit hervor. Der spezifische Mikroorganismus lässt sich schwer im Organismus nachweisen, nur bei akuten Fällen. In der Milz nie; besonders oft im Darme, von wo er in verschiedenen Organen Störungen hervorruft. Er verschwindet auch, nachdem er im Organismus schwere Störungen verursacht und so denselben für die Invasion anderer Bakterien vorbereitet hat. Die sekundäre Infektion geht auf den Fötus über, jedoch nie der spezifische Mikroorganismus, gegen den die Jungen nicht immun sind, ja sogar eine gewisse Prädisposition besitzen. Bei akuten Fällen ist Verwechslung mit Milzbrand leicht möglich. Diagnostische Impfung: 2 g Toxin rufen bei verdächtigen Tieren Hyperthermie hervor. Chronische Fälle mit Lungenlokalisation sind gefährliche Infektionsherde. Mortalität 30—80 %, an anderen Orten nicht mehr als 5—10 %. Aehnlich der Pasteurellose des Rindes und einer chronischen Enteritis, die in Frankreich unter dem Namen „weicher Darm" (boyau tendre) bekannt ist. Die Sümpfe der tiefen Prärien sind die Infektionsherde. Prophylaxis: Drainage, Isolierung der Kranken, besonders der mit Diarrhöe. Das beste Mittel die Schutzimpfung; Autor hofft im Pferdeserum dieses Mittel zu finden.

Moussu und Marotel machen Lignières auf Grund eigener, bei Würmerepizootien der Schafe in Frankreich gesammelten Erfahrungen den Vorwurf, dass er die Aetiologie der tierisch parasitären Schafkrankheit zu einseitig betrachte und die Rolle der Würmer bei dem epizootischen Sterben der Schafe unterschätze, indem er die Pasteurella als erste Ursache der Krankheit anführe. Der dadurch geschwächte Organismus könne leichter als sonst von Wür[illegible] mern invadiert werden. Lignières gebe zwa[illegible] auch zu, dass die Würmer durch die Epith[illegible] läsionen im Darme das Eindringen von path[illegible] genen Mikroorganismen begünstigen könne[illegible] Die Verfasser sind entgegengesetzter Meinun[illegible] Die Würmer, besonders beim gemischten Para[illegible] sitismus sind die Ursache des Todes; denn [illegible] entsprechender Anwendung von Wurmmitt[illegible] sinkt auffallenderweise die Mortalität. Au[illegible] haben die Autoren Strongylen einige Millime[illegible] tief in der Epithelschicht des Darmes ang[illegible] troffen; daher leben die Parasiten nicht [illegible] Darminhalt, wie Lignières meint, sondern [illegible] Blute. Als harmlos können die Strongy[illegible] nur in der Lunge angesehen werden. Spä[illegible] gibt Moussou zu, dass es Epizootien geben kan[illegible] bei denen die mörderische Krankheit nur dur[illegible] Würmer bedingt wird und solche, die als [illegible] Pasteurellose angesehen werden können. [illegible] schliesslich muss man auch gemischte Kran[illegible] heitsfälle annehmen, deren Ursache auf Wür[illegible] und Pasteurella zurückzuführen sind.

Lignières verwahrt sich gegen die[illegible] hauptung, als ob er die Rolle der Würmer [illegible] den Epizootien der Schafe unterschätzen wür[illegible] Dem Autor ist es auch bekannt, dass [illegible] zahlreich angehäufte Würmer im Verdau[illegible] trakte und in den Bronchien der Tod her[illegible] geführt wurde und dass es auch solche En[illegible] tien ohne Pasteurella gebe. Doch ist die W[illegible] kung der Würmer weniger wichtig, als [illegible] glaubte; nicht die Würmer, sondern die T[illegible] der Bakterien bedingen die Kachexie. [illegible] manchmal trifft man bei kachektischen Scha[illegible] nur 10—15 Würmer, die doch die Anämie [illegible] bedingen können. Tiere, die durch pathog[illegible] Mikroorganismen geschwächt sind, beson[illegible] durch Pasteurella, sind äussert günstiger N[illegible] boden für das Auftreten tierischer Para[illegible] deren mehr oder weniger schädliche Wirk[illegible] zu derjenigen der Mikroorganismen hinzut[illegible]

Drouin meint, dass die Strongylen a[illegible] für sich harmlos sind, da sie zahlreich [illegible] gesunden Schafen vorkommen und als [illegible] lanzetten wirken, indem sie auf diese W[illegible] für den spezifischen Mikroorganismus die [illegible] gangspforte bilden.

Nocard verteidigt die Ansicht Ligni[illegible] indem er sagt, dass die Würmer in gros[illegible] Zahl eine Epizootie hervorrufen können [illegible]



Beisein der Bakterien, dass jedoch die Pasteurellose auch ohne Würmer existieren kann. Es hat keinen Zweck darüber zu diskutieren, ob die Würmer die kokkobacilläre Infektion begünstigen oder ob es die kokkobacilläre Infektion ist, welche die Würmerinfektion begünstigt. Das wichtigste ist zu wissen, dass Würmer allein fast harmlos sind, dass in Frankreich Epizootien der Schafe für Strongylose gehalten wurden, wo es sich um Pasteurellose handelte (Besnoit und Cuillé) und dass die Verluste fast gleich Null werden, wenn man die Infektion aufheben kann. Auch bei der Infektion durch Pasteurella spielen die Würmer keine bedeutende Rolle, dass die Strongylose in Frankreich sehr ausgebreitet ist.

Nicole und Réfik-Bey haben eine Pneumonie und Pleuropneumonie der Ziegen beobachtet, die bedingt ist durch einen polymorphen, unbeweglichen Kokkobacillus, der keine Sporen bildet, die Gramsche Färbung nicht annimmt, eher aërob als anaërob ist, auf Gelatine spärliche, weissliche Kolonien ohne Verflüssigung bildet, auf Kartoffel nicht wächst und Milch nicht koaguliert. Dieser Kokkobacillus ist wahrscheinlich identisch mit der Pasteurella der Schafe.

Jedenfalls sind auch die von anderen Autoren (Berg, Mehrdorf, Poels, Perroncito, Beresoff, Penberthy) bei Kälbern beobachteten enzootischen Pleuropneumonien, sowie die von Storch und Holzendorf, Hutchon, Steel u. a. beschriebenen Fälle ansteckender Lungenbrustfellentzündung bei Ziegen nach dem beschriebenen klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde nichts anderes als hämorrhagische Septikämie. Storch fand in der Lunge runde bis ovale Bakterien von der Grösse des Bacterium avicidum, welche bei Kaninchen Pneumonie hervorriefen. Berg konstatierte im Lungenexsudat ebenfalls ovoide Bakterien. Auch die von Nicole und Réfik-Bey bei der Ziege gefundenen Mikroorganismen werden wahrscheinlich identisch sein mit der Pasteurella der Schafe.

Eberth und Schimmelbusch haben sich mit der verheerenden Seuche des aus Afrika nach Europa zur Vertilgung der Kaninchen gebrachten, mit dem Iltis nahe verwandten Frettchen (Mustela Juro L.) befasst. Die Seuche beginnt mit starker Sekretion der Konjunktiven und der Nasenschleimhaut und mit heftigen Diarrhöen, welche in 3 bis 8 Tagen enden. Charakteristischer Sektionsbefund: Pneumonie. In den hepatisierten Lungenpartien Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, welche in der Rinderbouillon gezüchtet polymorph werden. Die Kulturen sind pathogen für Sperlinge, teilweise für Tauben. Die Hühner und Kaninchen sind refraktär. Mikroskopisch lassen sich die Bakterien von denen der Hühnercholera, Wild- und Rinderseuche, Schweineseuche und Kaninchenseptikämie nicht unterscheiden. In Parallelkulturen auf verschiedenen Nährböden bestehen jedoch Unterschiede zwischen den Kulturen der Frettchenseuche und der Krankheitsgruppe der hämorrhagischen Septikämie. Auf Kartoffeln gedeiht die Frettchenseuche gut bei Zimmertemperatur, während die anderen sich nicht entwickeln. Sehr eingreifende Differenzen zeigen sich in den pathogenen Eigenschaften bei Kaninchen, welche durch Infektion mit Hühnercholera, Wild-, Rinder-, Schweineseuche und Kaninchenseptikämie schnell zugrunde gehen, während auf die Inokulation selbst grosser Mengen von Frettchenseuchebacillen die Kaninchen jedoch nur mit einer lokalen Entzündung reagieren. Die Verfasser bestreiten zwar nicht die Identität dieser Krankheiten, zweifeln jedoch an derselben.

Mari und Agareff beobachteten bei drei Bären und einem Lama die hämorrhagische Septikämie unter den Erscheinungen einer Tracheitis, katarrhalischen Pneumonie und Darmentzündung. Die reingezüchteten ovoiden, mit denen der Wildseuche identischen Bakterien töteten Kaninchen und Meerschweinchen.

D. Hämorrhagische Septikämien in aussereuropäischen Staaten. Auf Java und Sumatra wurde vom Jahre 1884 wiederholt eine Rinderkrankheit beobachtet, die irrtümlicherweise mit Rinderpest und Anthrax identifiziert wurde. Inkubationsdauer 2 bis 4 Tage. Klinische Erscheinungen: Hautödem, hauptsächlich am Bauche, zwischen den Vorderfüssen und am Halse. Im Unterhautbindegewebe gelbliches Serum, krankhafte Veränderungen in der Maulhöhle und im Darme, welche ähnlich jenen bei der Rinderpest sind. Durchfälle wurden nicht beobachtet. Die Tiere sterben in der Regel infolge starker Oedeme in der Gegend des Kehlkopfes. Van Eecke behauptet auf Grund seiner Untersuchungen, dass es sich in

diesen Fällen nicht um Rinderpest oder Anthrax handle, sondern um die Hueppesche hämorrhagische Septikämie, resp. Bollingersche Wild- und Rinderseuche.

Desgleichen behaupten Driessen und Esser, dass die seit einigen Jahren in Ostindien herrschende Seuche für einen grossen Teil mehr als wahrscheinlich nicht Rinderpest sei, sondern Bollingersche Wild- und Rinderseuche.

Nach Fischer sind von August 1894 bis Februar 1895 in 96 Dörfern des Niederländisch-Indien von 14 460 Büffeln 658 Stück an hämorrhagische Septikämie umgestanden, vorwiegend an der pektoralen Form. Die Diagnose wurde mikroskopisch bestätigt.

Brimhall und Wilson haben eine tödlich verlaufende Septikämie in drei Rinderbeständen beobachtet. Von 67 Rindern erkrankten 37 an Fieber, Anschwellungen der Beine und der Unterkiefergegend, wobei blutige Darmentleerungen, blutiger Nasenausfluss und Hämaturie bestanden haben. Tod bei allen Tieren in 6—24 Stunden. Autopsie: Umfangreiche Blutergüsse im subkutanen Gewebe, in den Lymphdrüsen (vorwiegend des Halses) und sämtlichen Organen (Herzmuskel und Verdauungstraktus). Rein gezüchtete Bakterien gehören nach ihrem morphologisch-biologischen und pathogenen Verhalten zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie.

Torreggiani beschreibt eine der Bollingerschen Wildseuche ähnliche Erkrankung der Rinder in Argentinien, und rechnet dieselbe zu den hämorrhagischen Septikämien. Als eine ganz fremdartige Erscheinung bei dieser Krankheit führt Verfasser eine Ossifikation des Lungengewebes und Atheromatose der Aorta und Pulmonalarterie an.

Lignières hat die in Argentinien unter dem Namen Diarrhöe (bei jungen) und Entéqué (bei älteren Rindern) bekannte Pasteurellose des Rindes eingehend studiert. Die Krankheit, der von den bis jetzt beschriebenen Septikämien in Europa keine ähnlich ist, befällt Rinder in jedem Alter, mit Ausnahme der Saugkälber. Die intestinale Form ist eine der häufigsten Formen auf sumpfigen Böden bei Tieren von 12—24 Monaten, selten bei erwachsenen. Die Diarrhöen werden immer dünnflüssiger und übelriechender, selten blutig. Vaginaltemperatur 38—39 ° C., Atmung normal, submaxilläre nicht entzündliche Oedeme, schliesslich äusserste Kachexie. Manchmal tagelange Agonie; der Tod in 3—4 Wochen. Intermittierende Diarrhöe mehrere Monate. Mortalität 20 %. Die kachektische oder chronische Form kann auch mehrere Jahre dauern. Ausgang wie bei der intestinalen, nur protrahierter. Die Tiere magern bei guter Fresslust ab. Vorderfüsse steif infolge Arthritis deformans (charakteristisch). Am Halse entlang der Gefässfurche ein dicker Strang sichtbar (sklerosierte Karotis). Die akute Form mit Lokalisationen äussert sich durch schlechte Fresslust, Hyperthermie von 40—40,5 ° C., Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis und Arthritis. Fast immer rascher Tod. Häufig ulzeröse Keratitis. Der Magen oft ekchymosiert, Hyperämie der Darmschleimhaut, miliare Abszesse in den Peyerschen Plaques. Die Milz ist klein, in der Pleural- und Peritonealhöhle kleine Mengen schwach gerinnender Flüssigkeit. Verminderung der Erythrozythen, Bronchopneumonie, Atelektase, manchmal kroupöse Pneumonie, Pleuropneumonie und einfache Pleuresie mit Pseudomembranen; Bronchial- und Mediastinaldrüsen auch bei gesunder Lunge erweicht. Bei raschem Verlauf Hyperämie innerer Organe; Milztumor. Krankheitsbild bei Erwachsenen: Muskelatrophie, vergrösserte Lymphdrüsen, deformierte Gelenke, Ossifikation der Lunge, in der Schnittfläche ähnlich einem spongiösen Knochen, Alveolen in dem ossifizierten Gewebe bis nussgross; vikarierendes Emphysem. Die chronische Arteritis geht der Ossifikation der Lunge voran und ist konstanter als diese; bei allgemeiner Arteriosklerose sind die Gefässe steif, verdickt, derb, Lumen verengt, besonders an den Teilungsstellen der Arterien bis zu den Seminular- und Atrioventrikularklappen. Bei Pferden kommt die chronische Form mit ähnlichen klinischen Erscheinungen vor. Bei der Autopsie findet man Arteritis und Lungenossifikation. Bei Schafen kann man arteriosklerotische Erkrankungen ohne Ossifikation der Lunge konstatieren.

Das spezifische kokkenähnliche Streptobakterium soll sehr ähnlich sein dem Mikroorganismus der Hühnercholera und besonders dem des Pferdetyphus. Die morphologisch-biologischen Eigenschaften sind identisch mit denen der Pasteurella. Er ist virulent für Mäuse und



Meerschweinchen; Kaninchen ertragen subkutane oder intravenöse Injektionen von 1 g Bouillonkultur, intratracheale Einspritzungen rufen tödliche Pneumonien hervor. Weisse Ratten sind refraktär. Intravenöse Injektionen töten den Hund unter hämorrhagischen Septikämieerscheinungen, obgleich er subkutan grossen Dosen widersteht. Die Taube stirbt nch intraavenöser Injektion, das Huhn nicht Das Pferd und der Esel ertragen sehr hohe Dosen. Schafe sterben erst bei intravenöser Injektion von 6—10 g Kultur; wenn sie genesen, bleibt chronische Arteritis zurück. Das Rind verträgt subkutan eine Dosis von 150 ccm. Intravenös wirken jedoch schon Dosen über 10 g. Die Kälber sind empfänglicher als das Rind. Bei der Fütterungsinfektion tritt starke Abmagerung ein ohne Exitus, selbst bei wiederholten Infektionen mit Dosen bis 100 ccm. Bei einem Rinde liess sich durch künstliche Infektion Ossifikation der Lunge und Arteriosklerose hervorrufen wie bei den spontanen Fällen. Dieser spezifische Mikroorganismus soll in hohem Grade die Eigenschaft besitzen, Arthritiden hervorzurufen. Bei künstlich infizierten Tieren liess sich der spezifische Krankheitserreger nicht nachweisen. Das spezifische Bakterium, das nach einigen Tagen oder Wochen aus dem infizierten Organismus verschwindet, ermöglicht durch seine Toxine eine Intoxikation, welche die chronische Lungenaffektion und Arteritis hervorruft. Man findet dann nur Bakterien, die in den Organismus nach Vorbereitung desselben durch Toxine des spezifischen Mikroorganismus eingedrungen sind. Lignières hat nachgewiesen, dass „Diarrhöe“ und „Entéqué“ eine und dieselbe Krankheit sind und nicht durch Würmer oder Kokkidien hervorgerufen werden. Diese Pasteurellose soll auffallende Aehnlichkeit mit der in Frankreich vorkommenden Arteritis des Rindes zeigen. Lignières empfiehlt folgende Prophylaxis: Neben der Drainage des feuchten Bodens und Isolierung hat Lignières Impfungen mit Serum gesunder Rinder mit gutem Erfolge durchgeführt und zwar in Dosen von 400—500 ccm natürlichen Serums mit 500 ccm steril. H_2O oder 1—1½ l künstlichen Serums (gekochtes Wasser von 1000 g, Kochsalz 9 g, Natriumsulfat 4 g) in die Jugularis. Oft trat schon nach der ersten Injektion in 48 Stunden Genesung ein; stets sicher nach der zweiten. Wegen der nur vorübergehenden Wirkung des künstlichen Serums lässt später Lignières von der Anwendung desselben ab.

Moussu hat in Frankreich eine ähnliche diarrhöische Erkrankung mit Arteritis bei älteren Rindern beobachtet, jedoch ohne Lungenossifikation. Die bei dieser Erkrankung beobachteten enteritischen Veränderungen sind ähnlich der tuberkulösen Enteritis. Ein spezifischer Mikroorganismus konnte nicht konstatiert werden.

Blin und Carougeau haben sich mit dem Studium der Pasteurellose der Rinder in Indo-China, die auch auf Java, Manilla und den Philippinen kolossale Verheerungen anstellt und daselbst als Rinderpest angesehen wurde, eingehend befasst. Die Krankheit, welche auch Schweine befällt, kommt sporadisch vor, zeitweise tritt sie auch als gutartige oder bösartige Epizootie auf. Bei dieser beträgt die Mortalität 90 %, bei jener genesen sehr viele. Die akute Form kommt in der Regel beim Büffel vor. Die chronische fast ausschliesslich beim Rinde. Die experimentelle Erkrankung verläuft bei Rindern ähnlich wie bei Kaninchen, ohne Lokalisation und mit rein septikämischen Veränderungen. Der Nasenausfluss intratracheal sehr virulent. Durch den Verkehr ist die Seuche wenig übertragbar. Differentialdiagnostisch ist wichtig: Das Fehlen der kroupösen Veränderungen in der Trachea und Bronchien, sowie der Pseudomembranen auf der Darmschleimhaut. Die Büffel sind weniger empfänglich für Rinderpest, dagegen empfindlicher gegen Barbone als das Rind. Das Blut ist bei der Rinderpest immer virulent. Bei der Rinderpest fehlen Affektionen des Lungenparenchyms. Der spezifische Mikroorganismus, der aus dem Blute, den Oedemen und den Geweben leicht zu isolieren ist, ist eine für alle Haustiere pathogene Pasteurella. Sein helles Zentrum ist besonders im Kaninchenblute deutlich. Anfangs ist das Wachstum schlecht und der Mikrob wählerisch in bezug auf den Nährboden. Die Virulenz ist variabel. Passagen durch Kaninchen vermindern dieselbe für Rinder. Sauerstoff schwächt die Kulturen ab.

Lignières konnte die Virulenz des von Blin und Carougeau eingeschickten spezifischen Mikroorganismus derart verändern, dass er septi-

kämische und chronische Formen künstlich hervorrufen konnte. Auch gelang es ihm die Virulenz des Virus ziemlich rasch in dem Masse zu steigern, dass durch subkutane Impfung eines Tropfens virulenten Blutes immer ein Rind in 36—48 Stunden getötet wurde.

Carougeau hat auf der malaiischen Halbinsel die hämorrhagische Septikämie von der Rinderpest differenziert, die man in der daselbst unter den Büffeln und Rindern herrschenden schweren Pasteurellose sehen wollte. Im Anfang der Epizootie ist die Mortalität sehr gross, im allgemeinen beträgt sie 80 bis 100 % bei Büffeln, 50 % bei siamesischen Rindern, 30 % bei aus Indien stammenden Rindern. Die Kranken können die Seuche auf Distanz verbreiten. Sofortige Isolierung der Kranken gleich im Anfange der Epizootie kann eine Unterdrückung derselben hervorrufen. Schwächere Tiere sterben zuerst; nachdem die Krankheit einige Wochen oder Monate gedauert hat, kommt öfter Heilung vor. Der spezifische Mikroorganismus kann lange als harmloser Saprophyt im Boden leben und nachher durch gewisse Umstände eine fürchterliche Krankheit bedingen, bis neue Witterungsverhältnisse die Bakterien zum saprophytischen Leben wieder zurückführen.

Carré beobachtete ebenfalls die Pasteurellose des Rindes in Indo-China. Von den Symptomen, die schon Blin und Carougeau beobachtet haben, hebt er unter anderem besonders hervor: Temperaturerhöhung zwei Tage vor den ersten Symptomen, Desquamation des Magens, eine ganze Skala der Darmentzündungen. Schweine starben zahlreich während der Rinderepizootie. Auch experimentell wurde die Uebertragbarkeit dieser Pasteurellose auf Schweine nachgewiesen. Das Virus der vom Verfasser beobachteten Epizootien ist virulenter als das von Blin und Carougeau.

Pease beschreibt eine Büffelseuche in Indien unter dem Namen Ghothwa oder Ghota bekannt, deren Krankheitsbild ähnlich ist dem des Barbone. Die Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen decken sich mit denen der italienischen und ungarischen Autoren.

(Fortsetzung folgt.)

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. September 1904.

Der **Rotz** wurde beobachtet in Preussen in 26 Gemeinden, in Bayern in 10, in Württemberg in 3, in Sachsen in einer Gemeinde, zusammen in 40 Gemeinden und 54 Gehöften. Von **Lungenseuche** war das Reich zur Zeit frei. Die **Aphthenseuche** herrschte in Preussen in 74 Gemeinden und 253 Gehöften, in Württemberg in 7 Gemeinden und 38 Gehöften, in Baden in einer Gemeinde und 16 Gehöften, in Sachsen-Weimar in 2 Gemeinden und 2 Gehöften, in Sachsen und Braunschweig in je einer Gemeinde und einem Gehöfte, zusammen somit in 86 Gemeinden und 311 Gehöften. Die **Schweineseuche** einschliesslich der **Schweinepest** war festgestellt und zur Anzeige gebracht worden in 1518 Gemeinden und 2058 Gehöften.

Referate.

Immunität und Schutzimpfung.

A. Wassermann und **R. Ostertag.** Ueber polyvalente (multipartiale) Sera mit besonderer Berücksichtigung der Immunität gegenüber den Erregern der Schweineseuche. Zeitschrift für Hyg... und Infektionskrankheiten, 47. Band, 3. Heft.

Wassermann und Ostertag hatten in früheren Arbeiten auf Grund ihrer Versuche festgestellt, da.. die einzelnen Stämme der Erreger der Schweine-seuche biologische Differenzen zeigen, die so wi.. tig sind, dass sie bei der Herstellung eines .. praktischen Bekämpfung der Schweineseu.. dienenden Serums berücksichtigt werden müss.. Auf Grund dieser Tatsachen wurde das polyval.. Schweineseuche-Serum hergestellt.

Die Polyvalenz, wie sie bei der Schweineseu.. und der Kälberruhr durchgeführt ist, untersch.. sich von derjenigen, welche bei den Streptokokk.. Seris in Anwendung kam. Hier wurden von .. klinisch verschiedensten Streptokokkenkrankh.. die Streptokokken verwendet und sollte das .. gewonnene Serum gegen die verschiedenen kl.. schen Erscheinungsformen der Streptokokkenkrankheiten nützlich sein. Ganz abweichend hier.. kamen Verff. zu der Ueberzeugung, dass auch .. Stämme einer einheitlichen Mikroorganismenart, welche klinisch und epidemiologisch stets ein .. dasselbe Krankheitsbild hervorruft, trotzdem i.. munisatorisch Rassenverschiedenheiten zei.. welche bei der Herstellung eines Serums zu .. rücksichtigen sind.

Bei einer grossen Reihe von Mikroorganismenspezies setzt sich das Bakterienprotoplasma offenbar aus einer Reihe von individuell differenten Einzelheiten zusammen. Dieses Prinzip stellt Wassermann-Ostertag für die Schweineseuche, Jensen für die Bakterien der Kälberruhr und andere Autoren für eine grössere Anzahl anderer Mikroorganismen auf.

Der Bau der einzelnen Rassen der Schweineseuche ist nicht vollkommen different, ohne Ausnahme haben die Stämme einen Hauptteil des Protoplasmas gemeinsam (dominanten Rezeptor), Träger der Spezieseigentümlichkeit. Für diese Tatsache spricht die Beobachtung, dass ein mit einem Stamme gewonnenes Schweineseuche-Serum (monovalentes) eine, wenn auch für die Praxis ganz ungenügende Beeinflussung auch gegenüber anderen Stämmen aufweist. Neben diesem dominanten Rezeptor kommen noch eine ganze Reihe Nebenrezeptoren in Betracht, die in ihrer Zusammensetzung äusserst schwanken. Diese sind es auch, welche bedingen, dass das monovalente Serum anderen Stämmen gegenüber ungenügende Wirkung ausübt. Die Ansicht, mit einem einzigen höchstvirulenten Schweineseuche-Stamme ein auf alle anderen Stämme genügend gleichmässig wirkendes Serum zu erhalten, halten Verfasser bei der Schweineseuche für undurchführbar. Die Umzüchtung des Rezeptorenapparates eines Stammes nach der Richtung hin, dass er gemeinschaftliche Rezeptoren mit allen anderen Stämmen hat, ist unrichtig und irrig; eine Mikroorganismenspezies behält sehr konstant ihre Eigentümlichkeiten bei. Mit ein und demselben Stamm verschiedene Tiere zu immunisieren und die gewonnenen Sera zu mischen, um die biologischen Verschiedenheiten der Stämme auszugleichen, ist bei der Schweineseuche für die Praxis nicht ausreichend, vielmehr ist bei so zahlreichen und grossen Stammverschiedenheiten der Schweineseuche in erster Linie erforderlich, mit möglichst vielen Stämmen der verschiedensten Herkunft zu immunisieren.

Ein monovalentes Serum wirkt, wenn es zufällig einen Stamm trifft, auf den seine Partialambozeptoren vollkommen einpassen, bereits in geringerer Menge als ein polyvalentes alias multipartiales; sobald jedoch ein Stamm kommt, für dessen dominanten Rezeptor es nur den entsprechenden dominanten Ambozeptor zur Verfügung hat, jedoch die individuell schwankenden Nebenrezeptoren in ihm nicht genügend vertreten sind, kann das monovalente Serum nur bis zu einem gewissen Grade, jedoch für die Praxis ungenügend schützen. **Dagegen wird das polyvalente (multipartiale) Serum den einzelnen Stamm zwar in einer etwas höheren Konzentration beeinflussen, dafür aber gibt** es, wenn es genügend polyvalent ist, kaum einen Stamm, bei dem es infolge seines grossen Gehaltes an den verschiedensten Nebenrezeptoren nicht die schützende Wirkung ausübt. Insbesondere beweist die Neisser-Wechsbergsche Komplementablenkung klar das Vorhandensein einer weit breiteren Zone von Ambozeptoren im polyvalenten gegenüber dem monovalenten Serum.

Für die Praxis ist unter allen Umständen das an Ambozeptoren reichere polyvalente Schweineseuche-Serum, das also mehr in die Breite gehende gleichmässige Wirkung ausübt, für die Bekämpfung der Schweineseuche, die in vielen Tausenden von Seuchenherden sich über das gesamte Land erstreckt, vorzuziehen. Dieses geht auch aus den praktischen Erfahrungen hervor.

Dr. Krautstrunk. Zur Frage der Gleichheit oder Verschiedenheit der Schweineseuchestämme. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 47. Band, 3. Heft.

Kr. hat auf Veranlassung von Prof. Dr. Ostertag die Versuche Schreibers, welche in No. 48 des Jahres 1902 der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift niedergelegt wurden, genau wie sie Schreiber angab, nachgeprüft. Schreiber trat der Ansicht von Ostertag und Wassermann entgegen, dass die Schweineseuchebakterien nach Stämmen zu unterscheiden sind. Nach Kr. Versuchen starben die hochimmunisierten Meerschweinchen nicht, sobald sie mit demselben zur Immunisierung benutzte Stamm selbst mit höherer Dosis als die Kontrolltiere, welche prompt starben, geimpft wurden, jedoch in jedem Falle nach Einverleibung eines anderen Stammes!

Diese Versuche beweisen klar, dass die Schweineseuchebakterien unbedingt in „Stämme" zu unterscheiden sind. S.

Dr. Breidert. Versuche mit Septicidin (Landsberg) gegen Schweineseuche. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 47. Band, 3. Heft.

Br. hat das Septicidin der Serumgesellschaft Landsberg a. W. auf seine Wirksamkeit geprüft. Das Septicidin soll gegen Schweineseuche, Schweinepest, Geflügelcholera und Kälberpneumonie schützen. Br. benutzte zehn Stämme der Schweineseuchebakterien, gegen deren tödliche Dosis das polyvalente Schweineseucheserum nach Prof. Dr. Wassermann und Prof. Dr. Ostertag mit dem Titre von 0,01 schützte. Das Septicidin konnte nur bei einem einzigen Stamme schützende Wirkung ausüben. Als Gesamtergebnis hat sich gezeigt, dass das **Septicidin gegen acht willkürlich ausgewählte Stämme der Schweineseuche nicht geschützt hat, während das Wassermann-Ostertagsche polyva-**

lente Schweineseucheserum gegen alle diese Stämme schützte.

Ferner prüfte Br., wie sich Septicidin gegenüber Schweinepest und Geflügelcholera verhielt, gegen die es den Ankündigungen zufolge auch schützen sollte. Aus seinen Versuchen geht hervor, dass das Septicidin gegenüber Schweinepest und Geflügelcholera keine immunisierende Wirkung besitzt. S.

Bruck: Experimentelle Beiträge zur Immunität gegenüber Schweineseuche. (Z. f. Hyg. u. Inf. B. 45, 3.)

Mit den bisher auf verschiedene Art hergestellten Seris gegen Schweineseuche waren nennenswerte Erfolge in der Praxis nicht erreicht worden. Wassermann und Ostertag fanden die Erklärung dafür. Ein bei Immunisierung gegen Schweineseuche mit einem beliebigen Stamm erzeugtes Serum entfaltet seine Schutzkraft nicht gegenüber allen andern Stämmen derselben Spezies, sondern es bestehen hier tiefgreifende Unterschiede. Diese beruhen nicht auf verschiedener Virulenz; denn ein Serum, das mit dem stärkst virulenten Stamm hergestellt war, entfaltete gegen eine Reihe auch weniger virulenter Stämme keine Schutzwirkung. Der Grund jener Erscheinung liegt vielmehr in den feinsten biologischen Unterschieden der Erreger und beruht vor allem darauf, dass das Bakterienprotoplasma der Schweineseucheerreger nicht als eine biologisch einheitliche Masse aufzufassen ist, sondern, dass dasselbe sich aus einzelnen Komponenten zusammensetzt. Diese können für die einzelnen Stämme in relativ weiten Grenzen schwanken, so dass hieraus für die einzelnen Stämme biologisch wichtige Differenzen entstehen.

Jeder dieser Komponenten löst bei der Immunitätsreaktion einen auf ihn eingepassten Partialambozeptor aus. Die Summe dieser setzt den gesamten Ambozeptor im Immunserum zusammen. Es wird also ein Immunkörper auf alle Komponenten eines Stammes passen, aber nicht die Komponenten aller andern Stämme der gleichen Spezies.

Dieser Erkenntnis trugen Wassermann und Ostertag in der Praxis Rechnung durch Herstellung des „polyvalenten" oder „multipartialen" Serums. Verf. machte sich zur Aufgabe das Prinzip der Polyvalenz experimentell noch eingehender zu studieren und zu begründen. Die Resultate der Untersuchungen sind folgende:

1. Die Virulenz des Schweineseucheerregers ist bei künstlicher Züchtung grossen Schwankungen unterworfen.

2. Der Schweineseucheerreger bildet bei der Analyse keine in Wasser löslichen Gifte.

3. Eine nennenswerte Hämolysin- bezw. Leukocidinbildung von seiten des Bacillus suisepticus ist nicht nachzuweisen.

4. Für Schutzimpfungen gegen Schweineseuche hat das Prinzip der Polyvalenz volle Berücksichtigung zu finden.

5. Ein polyvalentes Schweineseucheserum unterscheidet sich dadurch von einem monovalenten, dass es infolge seines Gehaltes an den verschiedensten Partialambozeptoren erst in etwas höherer Konzentration, dafür aber in breiterer Zone Schutzwirkung entfaltet.

6. Die experimentellen Beweise für 4 und 5 lassen sich durch vergleichende Prüfungen mit mono- und polyvalenten Seris, sowie durch die Methode der elektiven Absorption erbringen.

Nach alledem muss das Prinzip der Polyvalenz bei der Herstellung von Schweineseucheseris für die Praxis als das in bezug auf Erfolge aussichtsvollste bezeichnet werden. Jacob.

Jakuschewitsch. Ueber Hämolyse bei entmilzten Tieren. (Ztsch. f. Hygiene u. Inf. B. 47, 3.)

Bisherige Untersuchungen über die Frage, ob die Milz Einfluss auf die Hämolysinbildung hat, zeigen widersprechende Resultate. Der Zweck dieser Arbeit war klarzustellen, ob wirklich entmilzte Tiere nicht imstande sind, nach erfolgter Behandlung entsprechende Hämolysine zu bilden, und ob, wenn sie dazu fähig sind, diese Hämolysine stärker oder schwächer als bei gleichzeitig und unter allen übrigen gleichen Bedingungen immunisierten Kontrolltieren mit Milz sind.

Die Resultate sind in Kürze folgende:

1. Nach Massgabe der Immunisierung steigert sich der hämolytische Wert des Blutserums sowohl bei den entmilzten als bei den Kontrolltieren.

2. Zu allen Zeitpunkten der Untersuchung konnte beobachtet werden, dass der hämolytische Wert des Blutserums beim entmilzten Tier nicht nur nicht geringer war als beim Kontrolltier (mit Milz), sondern sich als um etwas grösser erwies.

3. Die Resultate der Beobachtungen an den entmilzten Kaninchen und Meerschweinchen haben gezeigt, dass entgegen der Annahme von Tarassewitsch, es keinen wesentlichen Einfluss auf die Stärke des hämolytischen Blutserums ausübt, an welchem Tage nach Entfernung der Milz mit dem Behandeln begonnen worden. Das Serum hat den gleichen Wert, ob die Immunisierung am ersten bis vierten Tage oder erst nach 20 bis 30 Tagen begonnen wurde.

4. Während das aktive Serum geringe Steigerungsgrade des hämolytischen Wertes aufweist, kann das mit Komplementen reaktivierte solche Grade, die die ersteren um das zehn- bis hundertfache übertreffen; ausserdem kann man, wenn man sich des aktiven Serums bedient, irrtümlich auf eine unbedeutende Steigerung der hämolytischen Kraft schliessen, während das reaktivierte Serum gleichzeitig eine merkliche Zunahme der hämolytischen Kraft offenbart, so dass man die wahre Stärke der Hämolyse am besten nach reaktiviertem Serum beurteilt.

5. Es kann die Bildung von Hämolysinen im Organismus nicht ausschliesslich der Milz zugesprochen werden.



Vielleicht die Erscheinung des grösseren hämolytischen Serumwertes des Blutes entmilzter Tiere mit den Veränderungen zu erklären, die im Organismus der Tiere nach der Splenektomie eintreten und zwar: mit der von vielen Autoren konstatierten Erhöhung der Leukozytose und der konstanten und krassen Veränderungen im Knochenmark im Sinne einer Steigerung der Blutbildung (Landenbach). Diese Erhöhung der Funktion des Knochenmarks und die vikariierende Zunahme der Leukozyten bewirken vielleicht eine gewisse Verstärkung der hämolytischen Kraft des Serums bei entmilzten Tieren. Jacob.

R. Koch. Untersuchungen über Schutzimpfung gegen Horse-Sickness (Pferdesterbe). Deutsches Kolonialblatt 1904 No. 14 und 15.

Die in Südafrika allgemein bekannte Erfahrungstatsache, dass die wenigen Pferde, welche die gefürchtete Horse-Sickness überstanden haben, immun gegen diese Krankheit bleiben, hat in erster Linie zu dem Versuche Anlass gegeben, diese Immunität künstlich zu erzeugen.

Nach vielen meist negativ verlaufenen Versuchen gelang es später analog der Bekämpfungsmethode bei der Rinderpest, ein Serum mit deutlicher Schutzwirkung zu erhalten, ein Mittel von allerdings äusserst problematischem Wert, insofern sich nach seiner Anwendung eine meist letal verlaufende Hämoglobinurie einstellte.

Dem Verf. gelang es diese bedenkliche Nebenwirkung auszuschalten. Er impfte das Blut eines an Horse-Sickness eingegangenen Tieres auf einige natürlich immunisierte Pferde und ein nicht immunes oder populär ausgedrückt „ungesalzenes" Pferd. Das letztere starb. Den übrigen Tieren, die vollkommen gesund blieben, wurden nun in grossen Zwischenräumen grosse Dosen (bis 2 Liter) subkutan und intravenös injiziert. Nach monatelanger Behandlung verlief die Prüfung auf das Vorhandensein von Schutzstoffen positiv.

Gleichzeitig ergab sich, dass das Serum aller behandelten Tiere die hämolytische Wirkung nicht besass. Die Schutzwirkung hält höchstens 15 Tage vor. Weitere Untersuchungen zeigten, dass das Serum ähnlich dem Pest- und Tetanusserum nur präventive, aber keine kurative Wirkung besitzt.

Nach Schaffung dieser Grundlage galt es zwecks praktischer Verwendung eine Kombination von Serum und Virus zu finden, die einen milden Anfall von Horse-Sickness auslöst, gerade stark genug um Immunität zu erzeugen. Verf. ist mit seinen in dieser Richtung angestellten Versuchen zufrieden. Es gelang ihm bis heute 14 Pferde so hoch zu immunisieren, dass sie die 20- bis 50fache tödliche Virusdosis ohne Reaktion vertrugen. Und sollte dieser Grad der Immunität nicht ausreichen zum Schutze gegen natürliche Infektion, so sei es ein leichtes die Immunität beliebig zu steigern. Die Dauer des ganzen Immunisierungsverfahrens beträgt etwa $1\frac{1}{2}$ Monat. Zur Technik der Herstellung der Impfstoffe sei erwähnt, dass sich das Virus leicht in einer Mischung von Phenol, Glyzerin und Wasser zu gleichen Teilen nach sorgfältiger Defibrination konservieren lässt. Das Schutzserum entnimmt man zweckmässig, um die Gefahr der Hämolyse zu vermeiden, alten Tieren. Zu seiner Konservierung ist die Ehrlichsche Methode zu empfehlen. Bei peinlicher Beachtung aller Vorsichtsmassregeln und Vorschriften über Dosierung und Zeitintervall zwischen Virus- und Seruminjektion lässt sich die Immunisierung ohne Verlust durchführen. Nähere Untersuchungen müssen noch über die Zweckmässigkeit der Simultanimpfung angestellt werden. Scheben.

Infektionskrankheiten.

A. Sticker. Transplantables Lymphosarkom des Hundes. Zeitsch. f. Krebsforschung. Heft 5. Ref. im C. f. Bakt.

Die Zahl der Uebertragungsversuche maligner Geschwüre auf Tiere (Ziege, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen und Maus), die in den letzten zwei Jahren im Institut für experimentelle Therapie vorgenommen wurden, betrug mehr als 400. Es wurde die mannigfachste Art der Uebertragung angewendet, und die Versuche mit den verschiedensten Tumoren angestellt. Sie blieben alle ergebnislos. Die eingeführten Geschwulstsäfte und Geschwulststücke wurden nach gewisser Zeit spurlos resorbiert, ein Ansatz zu neuer Geschwulstbildung wurde weder an der Impfstelle noch in fernliegenden Organen gefunden. Es gelangen nur Uebertragungen mit verschiedenen Krebstumoren der Maus und mit einem Lymphosarkom des Hundes.

Der Ausgangspunkt der Versuche bildete ein männlicher Pinscher mit einem ausgebreiteten Sarkom des Penis. Die Uebertragung des Sarkoms gelang bei 31 Hunden. Die subkutane Impfung führte meist zu solitärer, die intraperitoneale zu multipler Tumorenbildung. Die Wachstumsenergie der Geschwulst war unabhängig vom Alter des zur Impfung verwandten Tumors. Die Lymphdrüsen der Bauchhöhle zeigten sich in keinem Falle, selbst nicht bei hochgradigster Tumorenbildung affiziert.. Dagegen wurden in zwei Fällen die Achseldrüsen und mediastinalen Drüsen metastatisch erkrankt gefunden. Alter und Rasse der Versuchstiere spielte keine Rolle, auch Tiere eines Wurfes zeigten ebenso individuelle Unterschiede in der Reaktion wie die übrigen.

Besonders krankhafte Erscheinungen zeigten sich bei der allgemeinen Sarkomatose des Bauchfelles nicht. Es konnte bei besonders guter Pflege bis in die letzten Tage selbst die Abmagerung hintangehalten werden. Das Blut war kaum verändert (nur mässige Leukozytose), es trat kein Aszites auf.

Fast alle mit Erfolg geimpften Hunde zeigten sich nach einiger Zeit gegen erneute Impfung immun. Nur in einem Fall gelang eine zweite Impfung nach 39 Tagen.

Verf. stellt folgende Schlusssätze auf:

1. Die Uebertragung eines Lymphosarkoms des Hundes auf andere gelang in 31 Fällen, subkutan und intraperitoneal.

2. Die Wachstumsenergie des Lymphosarkoms nahm trotz mehrfacher Passagen nicht ab, sondern ersichtlich zu, von Generation zu Generation.

3. Weder Alter noch Verwandtschaft noch Rasse hatten besondern Einfluss auf die Entwicklung der Tumoren.

4. Die Uebertragbarkeit und Fortentwicklung wurden weder durch eine 24 stündige Aufbewahrung bei 0° und eine ebenso lange bei —13°, noch durch zweistündige Erwärmung vernichtet.

5. Fast alle Hunde wurden nach erfolgreicher erster Impfung für weitere Versuche immun.

6. Die Latenz des Lymphosarkoms, d. i. die Zeit zwischen Infektion und evidentem Auftreten, betrug nur wenige Wochen.

7. Die Dauer einer durch die Impfung erzeugten allgemeinen Sarkomatose des Bauchfelles betrug bis zum letalen Ausgang nur wenige Monate.

8. Die bakteriologische Untersuchung des Lymphosarkoms ergab ein negatives Resultat.

Jacob.

K. W. Monsarrat, Ueber die Aetiologie des Karzinoms. The Brit. med. journ. 1904. Ref. im Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. No. 23.

Verf. isolierte in 12 Fällen von Mammakarzinom siebenmal einen Organismus, einmal in gewöhnlicher Nährbouillon, die andern Male in 4 % Glukosebouillon und 1 % Glukoseagar. Der Organismus zeigt eine vegetativ sprossende und eine sporentragende Form. Bei der Uebertragung auf Tiere infiziert er endotheliale und epitheliale Zellen, erzeugt hier Proliferation, aus der neugebildete Gewebsmassen mit Parenchym und Stroma entstehen. In den Mammakarzinomen selbst sind intracelluläre Körper zu finden, die dieselben Eigenschaften haben wie die intracellulären Parasiten in den experimentell erzeugten Knötchen. Verf. schliesst, dass man es hier mit einem aetiologischen Faktor in dem als Carcinoma mammae bekannten Krankdem als Karzinoma mammae bekannten Krankheitsprozess zu tun hat.

Jacob.

Apolant. Ueber die Einwirkung von Radiumstrahlen auf das Karzinom der Mäuse. Deutsche Medizin. Wochenschrift 1904. No. 13.

Es wurden mit Erfolg subkutan krebs-geimpfte Mäuse in der Weise zu dem Versuch verwandt, dass ein Teil derselben 12—14 Tage nach der Impfung der Bestrahlung ausgesetzt wurde, ein anderer Teil als Kontrolltiere unbehandelt blieb. Der Erfolg war der, dass von 19 erbsen- bis bohnengrossen Geschwülsten 11 infolge der Bestrahlung vollständig heilten, während 8 bedeutend an Grösse abnahmen. Die Kontrolltiere dagegen zeigten innerhalb eines Monats zum Teil ganz kolossales Wachstum ihrer Tumoren. Häufigkeit und Dauer der Bestrahlung wechselten mit der Schwierigkeit des Falles. Histologische Details sollen später mitgeteilt werden.

A. Profé.

Uebertragung der Druse durch den Begattungsakt. Veröffentl. aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamt. Tierärzte Preussens f. d. J. 1902 3. Jahrg.

Mehrere Stuten kamen im Laufe einer Woche in Behandlung mit dem Vorbericht, dass sie vor 3—4 Tagen von einem mit Nasenausfluss behafteten Hengste gedeckt worden waren, und dass sich 2—3 Tage danach bei ihnen Ausfluss aus der Scheide und Schwellung der Scham und des Afters gezeigt habe. Temperatur betrug bis zu 40° C. Nach weiteren drei Tagen entstanden neben dem After Abszesse. Im Eiter waren grosse Mengen des Streptococcus longus nachweisbar. Bei einem Tier entwickelte sich eine Mastitis, eine Stute verfiel in chronische Cachexie und verendete nach 3½ Wochen, die übrigen Tiere genasen. Der Hengst hatte einen leichten eiterigen Nasen-Rachen-Katarrh mit Abszedierung der Kehlgangsdrüsen.

Profé.

A. Fumagalli. Meningo-encephalitis enzootica bei Hühnern. La Clinica Veterinaria. XXVI, No. 35.

In einem Bestande von etwa 100 Hühnern starben an einem Tage plötzlich fünf Tiere und weiterhin in kurzer Zeit etwa zwei Drittel des Bestandes. In der Umgebung herrschte Geflügelcholera. Der betreffende Hof blieb indessen verschont. Die sehr eigenartigen Erscheinungen waren: erhöhte Körpertemperatur, hochgradige Schwäche, Taumeln, Appetitlosigkeit. Die Augen waren halb geschlossen, die Flügel hingen schlaff herab. Das Gefieder war gesträubt. Später trat starke Diarrhoe ein. Die Bewegungen des Halses und Kopfes waren seltsam und disordiniert. Einzelne Tiere zeigten Opisthotonus, andere Emprosthotonus. Bisweilen stützten einzelne den Schnabel auf den Boden, drehten sich im Kreise oder vollführten einen regelrechten salto mortale. Die Autopsie liess keine Veränderungen erkennen mit Ausnahme solcher auf seiten des Gehirns. Hier fanden sich deutliche Hyperämie der Meningen, zahlreiche Hämorrhagien und nicht unbedeutende Extravasate im Gehirn, Erweichung der Gehirnsubstanz, in den Ventrikeln abnorme Flüssigkeitsansammlung. Die bakteriologische Untersuchung ist leider unterblieben.

Profé.

Einsendung von Original-Abhandlungen, Büchern, Monographien und Separat-Abdrücken wird direkt an den Redakteur, Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50, oder an die Verlagshandlung Louis Marcus, Berlin SW. Tempelhofer Ufer 7, erbeten.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb Berlin W.
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.



Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. NOVEMBER 1904. HEFT 8.

Beiträge zur Kenntnis der hämorrhagischen Septikämie der Haustiere.

Von Dr. J. Taufer, k. k. Bezirkstierarzt in Wal.-Meseritsch.

(Fortsetzung.)

Die von Janson als neu beschriebene, in Japan beobachtete Rinderseuche, die sich als ein sehr akutes, kontagiöses Leiden mit Lokalisation in sämtlichen Schleimhäuten des Körpers, Blutungen und vorwiegender Affektion des Respirationstraktus charakterisiert und die er „Rindviehstaupe“ benannt haben will, dürfte nichts anderes, als hämorrhagische Septikämie gewesen sein.

Jaquot will eine hämorrhagische Septikämie (Pneumoenteritis) beim Pferde beobachtet haben, bedingt durch den Pneumobacillus Friedländer, wie seine Impfversuche und bakteriologische Untersuchung ergeben haben sollen.

Lignières glaubt jedoch, dass nachdem die Beschreibung des Pneumobacillus nicht demjenigen des Friedländer entspricht, ein Irrtum vorliegt und dass es sich in dem Falle von Jaquot um Pasteurella des Pferdes wird gehandelt haben.

Burke beschreibt eine Krankheit der Rinder, die der exanthematischen Form der Bollingerschen Wild- und Rinderseuche sehr ähnlich ist. Als Ursache nimmt er einen feinen Bacillus (Bacillus ödem maligni Koch) an, den er in den erkrankten Partien gefunden haben will, aber nicht züchten konnte.

F. Einteilung der hämorrhagischen Septikämie. Nach dem ersten synthetischen Versuche Hueppes und mit der zunehmenden Zahl der Krankheiten der hämorrhagischen Septikämie hat sich die Notwendigkeit einer entsprechenden Einteilung dieser grossen Krankheitsgruppe fühlbar gemacht.

Afanasieff stellte Untersuchungen über einige Mikroorganismen aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie an und stellt sämtliche Bakterien der Septicaemia haemorrhagica in zwei Gruppen zusammen, von denen jede Varietäten einer Art enthält und zwar in solche, welche beweglich sind: Swineplague (Billings), Hogcholera (Salmon), spontane Kaninchenseptikämie, dänische Schweinepest (Selander), Frett-

Schema I.

	Beweglichkeit	Milch ungefärbt	Milch mit Lackmus	Kartoffel	Gelatinekultur	In der Peptonlösung
I.						
Wildseuche	unbeweglich	unverändert	rot	—	langsam in mehr diskreten Herden	Phenol und Indolbildung
Schweineseuche	„	„	„	—	„	Phenol und Indol
Barbone dei Bufali	„	„	„	—	„	Indol, kein Phenol
Hühnercholera	„	Gerinnung	rot u. reduz.	+	„	Phenol und Indol
Kaninchenseptikämie	„	„	„	+	„	„
II.						
Marseiller Seuche	beweglich	Gerinnung	rot u. reduz.	+	rasch als gleichmässg. grau.Ueberz.	Phenol und Indol
Frettchenseuche	„	„	„	+	„	„
Spontane Kaninchenseptikämie (Ebert)	„	„	„	+	„	„
Swineplague (Billings), alte Kultur	„	„	„	+	„	„
III.						
Hogcholera (Salmon)	beweglich	Lösung	blau	+	rasch mit bräunlicher Farbe	weder Phenol noch Indol
Swineplague (Billings)	„	„	„	+	„	„
Schweinepest	„	„	„	+	„	„

chenseuche (Eberth-Schimmelbusch) und in solche, welche unbeweglich sind: deutsche Schweineseuche, Swineplague (Infektionspneumonie Salmons, Hühnercholera und Kaninchenseptikämie (Gaffky).

Bunzl-Federn gruppiert die Mikroorganismen der verschiedenen Schweinekrankheiten und der Septikämiegruppe (Hueppe), gestützt auf eigene Versuche, nach ihren besonderen biologischen Eigenschaften (vor allem nach ihrem Verhalten zu reiner und mit Lackmus gefärbter Milch) in der Weise obigen Schemas.

Bunzl-Federn glaubt durch seine Versuche die Identität der Wild- und Schweineseuche bewiesen zu haben, sowie die nahen Beziehungen derselben zur Kaninchenseptikämie und Hühnercholera, welche nur als einerseits durch die eigentümlichen Züchtungsbedingungen, anderseits durch die Besonderheit der vorzugsweise befallenen Tierspezies modifizierte Varietäten derselben Art erscheinen. Ob Barbone zur Septikämiegruppe zu zählen sei, erscheint Bunzl-Federn wegen des Fehlens der Phenolbildung noch fraglich. Die Keime der Swineplague (Billings), Hogcholera (Salmon) und der dänischen Schweinepest sind nach Bunzl-Federn identisch: sie erweisen sich in der Milch als starke Alkalibildner. Die französische Schweineseuche (Marseille), die Frettchenseuche (Eberth-Schimmelbusch) und die spontane Kaninchenseptikämie scheinen eine besondere Gruppe zu bilden, welche durch starke Säurebildung in Milch und Beweglichkeit (im Gegensatze zu den unbeweglichen Bakterien der Septikämiegruppe) charakterisiert ist.

Caneva stellte vergleichende bakteriologische Untersuchungen über Bakterien der hämorrhagischen Septikämie (Hueppe), Hogcholera (Salmon), Swineplague (Billings), Swinepest (Selander), amerikanische Rinderseuche (Billings), Büffelseuche (Oreste-Armanni), Marseillesche Schweineseuche (Jobert, Rietsch), Frettchenseuche (Eberth) und teilt die Mikroorganismen dieser Infektionskrankheiten in drei Gruppen:

Schema II.

	Hämorrhagische Septikämie (Hueppe)	Beweglichkeit	Wachstum: Gelatine	Wachstum: Kartoffeln	Wachstum: Milch	Wachstum: In den Geweben
I.	Wildseuche (Hueppe) Schweineseuche (Schütz) Kaninchenseptikämie Rinderseuche (Kitt) Büffelseuche (Oreste-Armanni)	Nicht beweglich	Weniger schnelles nnd üppiges Wachsen, als bei den anderen und verschieden nicht typhusähnlichen	Wachsen nicht	Nicht verändertes kümmerlich. Wachstum	Liegen in Blutgefässen und Geweben zerstreut
II.	Schweineseuche (Marseille, Rietsch) Swineplague (Billings) Amerik. Rinderseuche (Billings) Frettchenseuche (Eberth)	ziemlich lebhaft beweglich	Typhusähnl. Wachstum	Wachsen üppig	Gerinnung unter Säurebildung	Bilden kleine Kapillaren-Embolien; nicht zerstreut in den Geweben
III.	Hogcholera (Salmon) Swinepest (Selander)	lebhaft beweglich	Ueppiges und schnelles Wachstum, aber nicht typhusähnlich.	Wächst üppig Wächst wie Typhusbaz.	Direkte Lösung (Peptonisierung) ohne vorausgegangene Gerinnung	Kleine Kapillaren-Embolien: nicht zerstreut in Geweben

Selberg gelangt auf Grund seiner Untersuchungen über die Giftwirkung der Schweineseuchebakterien und anderer verwandten Arten zu nachstehenden Folgerungen:

1. Die Bakterien der Schweineseuche, Hühnercholera, Kaninchen septikämie, Wild- und Rinderseuche, Hogcholera (Billings), Swineplague (Salmon) produzierten ein intrazelluläres Gift, welches erst mit dem Verfall der Zelle frei wird und alsdann in die Nährflüssigkeit übergeht.

2. Die Gewinnung dieses Giftes geschieht am besten durch Abtötung 20stündiger Kulturen durch Chloroform, Trikresol oder Siedehitze. Giftschädigend wirkt der absolute Alkohol.

3. Die im Tierexperiment hervortretenden



Giftwirkungen der verschiedenen verwandten Bakterienarten sind nicht derartig different, dass sie mit absoluter Sicherheit eine Differenzierung der verschiedenen Spezies gestatten.

Voges hat durch zahlreiche Versuche nachgewiesen, dass die für die verschiedenen Bakterien der hämorrhagischen Septikämie angeführten Wachstumdifferenzen auf verschiedenen Nährmedien, ferner die verschiedene Pathogenität bei verschiedenen Tieren als differenzialdiagnostisches Merkzeichen unbrauchbar sind. Es gelang ihm die Virulenz der Bakterien derartig beliebig zu verändern, dass z. B. Bakterien der Hühnercholera Schweine töteten und umgekehrt die Schweineseuchebakterien die Hühner. Je mehr sich z. B. durch weitere Passagen der Hühnercholerabacillus für ein Säugetier virulent erwies, um so mehr verlor er an Virulenz für die Hühner. Auf Grund der mit Proskauer gemachten Beobachtungen, dass diese Bakterien verschiedene Gärungen bewirken, lässt er nur den Unterschied zwischen beweglichen (Hogcholera und Schweinepest) und unbeweglichen Bakterien (Hühnercholera, Schweineseuche etc.) bestehen. Auf Grund dieser Versuche stellt er vier Gruppen auf: 1. Schweinepest, 2. Hogcholera, 3. Swineplague, 4. Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Schweineseuche etc.

Seine Einteilung ist falsch, denn sein Bakterium der sub 1. angeführten Schweinepest dürfte in der Aetiologie der Schweinekrankheiten überhaupt keine Rolle spielen; es weicht morphologisch von den Mikroorganismen der Schweineseuche und Hogcholera ab. In seiner Gruppe 3. und 4. trennt er identische Krankheiten, die Swineplague und Schweineseuche.

Diese verschiedenen, mehr oder weniger gelungenen Einteilungen in Gruppen von Krankheiten, welche durch das ovoide Bakterium hervorgerufen werden, zu ordnen, hatte endlich Lignières mit etwas mehr Glück versucht.

Lignières meint, dass alle missglückten Versuche auf den Fehler zurückzuführen wären, dass man die verschiedenen Bakterien nicht mittels derselben Untersuchungsmethoden studiert und die Untersuchungen der Bakterien allzugrossen Künsteleien unterzogen hat. Hierauf stellt der Verfasser die schon erwähnten Charaktere der Pasteurella auf, die sich im allgemeinen schwer färben und im Organismus oft schwer aufzufinden sind. Auf Grund eingehender Studien gruppiert Lignières, ein wahrhaftig hervorragender tierärztlicher Forscher, die durch Pasteurella bedingten hämorrhagischen Septikämien folgendermassen:

Pasteurellose der Vögel (Hühnercholera) stellt den Typus einer Pasteurella dar. Morphologie des Mikroorganismus: Im Blute der Gefässe als kleine ovale Bakterien mit Polfärbung bei Anwendung von Methylenblau oder Gentianaviolett nach vorheriger Fixation mit Alkoholäther. Aus intraperitoneal geimpften Meerschweinchen diplokokkenartig und stark virulent. Im Kaninchenblute bei Fütterungsinfektion in Form von kleinen Bacillen. Bei diesen beiden Formen verschwommene Polfärbung. Bei Färbung nach Ziehl tritt das helle Zentrum am besten hervor. Bei der Ziehlschen Färbemethode bekommt man nach Erhitzen durch 30 Sekunden ein sehr verschiedenes Präparat von kleinen Bacillen und Kokkobacillen. Diese Formvariationen beobachtet man bei allen Pasteurellen, die im Blute der Vögel den Typus mit hellem Raume zeigen. In der Peritonealflüssigkeit ist der kokkobacilläre Typus der häufigere, welcher auch in Wirklichkeit den prävalierenden Typus dieses spezifischen Mikroorganismus darstellt. Nicht einmal die schwächsten Nuancen der Gramschen Färbung werden ertragen. Eigenbewegung ist nicht vorhanden. Das Isolieren aus frischen Kadavern ist leicht, bei Mischinfektionen schwer. In Bouillon schwache gleichmässige Trübung, die auffallend wird bei Zusatz von 1—2 % Pepton oder Serum, weniger bei Glyzerin oder Zuckerzusatz. Dies gilt für alle Pasteurellen. In sauren Nährböden wenig oder gar kein Wachstum. Nach einigen Tagen Schüppchenbildung an den Wänden und der Oberfläche, später hellt sich die Nährflüssigkeit auf. Eigentümlicher Geruch, besonders bei alten Pasteurellakulturen. Auf Gelatineplatten in zwei oder drei Tagen kleine hirsekorngrosse transparente, später undurchsichtige Kolonien. Dieselben sind zahlreicher an der Oberfläche, seltener gegen die Tiefe. Nie Verflüssigung. Auf Agar nach 24 Stunden bei 37° C. nach Blutimpfung bläuliche, später weissliche undurchsichtige Kolonien. Vögelpasteurella weniger durchsichtig, erst nach Passagen durch Meerschweinchen. Gelatine und Serumzusatz begünstigen die

Keimfähigkeit dieses Nährbodens. Gegenüber den Angaben von Kitt, Günther, Macé und Flügge geben die Pasteurellen auf Kartoffel nie sichtbare Kulturen. Auch Milch wird nicht — wie Flügge, Macé und a. behaupten — koaguliert. In Agar von Würtz keine Gärung. Auf koaguliertem Serum dünnes, später undurchsichtiges Häutchen. Ist besonders aërob, wächst aber auch anaërob. Bei Heilung der spontanen Fälle der Hühnercholera Arthritis deformans der femorotibialen und karpalen Gelenke. Anchylose. Zerstörung des Gelenkknorpels und Vermehrung des Knochengewebes. Arthritis kann heilen. Auch Eiterung der Arthritiden mit Knochennekrose kommen vor, ähnlich wie bei Rheumatismus und Gicht des Geflügels, die durchaus nicht immer tuberkulöser Natur sind. Durch Einimpfen geschwächter Pasteurella kann man diese Arthritiden experimentell hervorrufen. In chronischen Fällen wird der spezifische Mikroorganismus nicht gefunden. Enten sind empfänglicher als Hühner. Im Kaninchenblute Diplokokkenform. Leicht geschwächte Kulturen rufen Tod durch Eiterherde und Kachexie, bei intravenösen Infektionen selten Arthritiden, da rascher Tod. Man kann die Virulenz in dem Masse steigern, dass alle unsere Haustiere und Vögel mit Hühnercholerakulturen getötet werden. Von 30 Hühnern, die Organe von Versuchstieren frassen, standen nur 2 an Pasteurella um. Der Pasteurellakeim der Vögel direkt aus dem Blute der Vögel dargestellt, ist doch etwas different von den übrigen Pasteurellen. Nach 50 Passagen durch Meerschweinchen behält die Vögelpasteurella ihre ursprüngliche Virulenz für Vögel ungeschwächt. Wie schon erwähnt wurde, zählt Lignières zur Pasteurellose der Vögel die Hühnercholera, mit der identisch sind: Infektiöse Enteritis der Hühner (Klein), Septikämie der Hühner (Lisi), hämorrhagische Septikämie der Enten und der Hühner und Cholera der Wasservögel (Willach). Alle anderen Geflügelkrankheiten können nicht zur Pasteurellose gerechnet werden, da ihre Erreger nicht alle Charaktere der Pasteurella haben, beweglich sind, auf Kartoffel wuchern, Gelatine verflüssigen oder ungenügend beschrieben sind. Es gibt natürlich von der Pasteurella differente Bakterien, welche die Vögel unter septikämischen Erscheinungen töten. Andere Pasteurellen können Vögel auch krank machen und töten. Spontane Uebertragungen der Pasteurella des Schweines auf das Huhn ist bekannt, was Lignières auch experimentell nachweisen konnte.

Pasteurella der Kaninchen: Kaninchenseptikämie (Gaffky, Toinot und Masslin), neue Kaninchenseptikämie (Lucet), Bacillus cuniculicida thermophilus. Bacillus cuniculi pneumonicus (Beck). Hingegen sind keine Pasteurellosen: Kaninchenseptikämie (Koch), Septikämie der Kaninchen (Eberth-Mandry), Bacillus cunniculicida mobilis, septikämische Krankheit des Kaninchens (Lucet), Bacillus cuniculi septicus, Septikämie der Meerschweinchen (Weaver), Frettchenseptikämie (Eberth-Schimmelbusch). Alle Bakterien dieser Krankheiten sind teils beweglich, teils wuchern sie auf Kartoffeln, bilden Indol, oder bringen Milch zur Gerinnung, alle Eigenschaften, die der Pasteurella fremd sind. Morphologisch-biologisch ist die Pasteurella des Kaninchens, das eigentlich keine eigne Pasteurella hat, vollkommen ähnlich der Pasteurella der Vögel.

Pasteurellose des Hundes und der Katze. Hierher gehören alle staupeartigen Erkrankungen des Hundes und der Katze. Der spezifische Mikroorganismus ist manchmal in Form von länglichen Bacillen, die wenig ähnlich sind der Pasteurella. Passage durch Meerschweinchen macht sie kokkenähnlich. Für andere Tiere wenig virulent, besonders subkutan nicht tödlich, eventuell nur in hohen Dosen. Experimentell lassen sich alle Formen der Staupe reproduzieren. Wie bei allen Pasteurellosen: 1. perakute oder septikämische. 2. akute mit allen Lokalisationen, 3. chronische (kachektische) Form. Die Krankheiten der Hunde und Katzen sind identisch. Die Bakterien verschiedener Autoren sind different von der Pasteurella der Fleischfresser von Lignières.

Pasteurellose des Schweines. Die Pasteurella der deutschen Schweineseuche (bac. suisepticus) und der Swineplague ist sehr verschieden von der Salmonella der Hogcholera, Schweinepest (bac. suipestifer). Früher hat man Schweineseuche und Hogcholera verwechselt unter dem Namen Pneumoenteritis. Die Pasteurella des Schweines ist ähnlich den übrigen in morphologisch-biologischer Hinsicht. Im Blute der Vögel tritt besonders die bipolare



Färbung zum Ausdruck. Formen: Kokkobacillen, Kokken, Bakterien, Bacillen. Die Passage durch Meerschweinchenbauchfell gibt kokkobacilläre Form, bei Fütterungsinfektion der Kaninchen prävaliert die bacilläre Form. Optimum 37°, Minimum 20°. Wächst besser anaërob als andere Pasteurellen und weist die grössten Virulenzunterschiede unter ihnen auf; keine andere Pasteurella ist so nahe verwandt mit der Pasteurella der Vögel als diejenige des Schweines, und zwar kulturell und bezüglich der Pathogenität, und doch sind sie nicht identisch. Pasteurella des Schweines ist pathogen für Mäuse, weisse Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben, Hühner, Enten, Fleischfresser, Schafe, Rinder, Pferde, Schweine. Das Schwein wird nach Lignières durch eine subkutane Infektion nicht getötet, jedoch durch eine intravenöse. Fütterungsinfektion gelingt schwer, wie bei allen Pasteurellen. Der Bacillus Karliński im Speichel gesunder Schweine ist nicht identisch mit suisepticus, da er auf Kartoffeln wuchert. Bacillus von Smith, Moore, Bang und Karliński in der Mund- und Nasenhöhle gesunder Schweine (kommt nicht so häufig vor, wie man glaubt) ist identisch mit Pasteurella. Der Mikroorganismus des Fiedeler und Bleisch in der Milch ist nicht identisch mit suisepticus, da er auf saurem Nährboden wächst und in die Lunge eingeimpft wirkungslos bleibt. Die Charaktere der von der Pasteurella sehr differenten Salmonella der Hogcholera sind folgende: Entschieden bacilläre Form, auf Agar kurze Form, die wieder länger wird. Lebhafte Fort- und Drehbewegung, zahlreiche Cilien, nimmt die Färbung nach Gram und Weigert nicht an, gewöhnliche Farbstoffe dagegen besser als Pasteurella. In Organpräparaten helles Zentrum, der eigentümliche Geruch der Pasteurella fehlt der Salmonella. Keine Sporen, Wachstum reichlicher. Die Trübung in Bouillon stärker, nicht so wählerisch in bezug auf Nährböden wie Pasteurella. Aërob und anaërob. In Pankreasbrühe kein Indol. Kultur reichlicher auf saurem Nährboden, ändert die Reaktion in Böden nicht. In Milch gedeiht sie gut mit späterer Wucherung und veranlasst Reaktion. Die Milch ist ein gutes Differenzierungsmittel zwischen Pasteurella und Salmonella. Auf Gelatine, die nicht verflüssigt wird, wächst sie reichlicher als Pasteurella. Agar von Würtz wird blau. Auf Kartoffel sehr gutes Wachstum, in 24 Stunden gelbliche, später braune Kultur. Virulenz kleiner als die der Pasteurella. Wenn sich die Pasteurella, die Veränderungen im Darme und in den Gelenken hervorruft, mit Salmonella des Schweines assoziert, so schliesst das ihre Dualität nicht aus.

Pasteurellose der Pferde. Unter Pasteurellose der Pferde versteht Lignières alle typhoiden Erkrankungen des Pferdes, bei denen man, wie bei allen Pasteurellosen, drei Formen unterscheiden kann: 1. septische Form (Typhus, Influenza), 2. akute oder subakute Form mit allen Lokalisationen (kontagiöse Pneumonie, Gastroenteritis), 3. chronische Form (perniziöse progressive Anämie).

Experimentell kann man alle Formen reproduzieren. Die septikämischen, typhösen Veränderungen sind auf den spezifischen Mikroorganismus zurückzuführen, der den Organismus schwächt und eine sekundäre Infektion des Streptokokkus der Druse ermöglicht (Pneumonien). In vielen Fällen würden die Streptokokken weiter im Organismus saprophytisch vegetieren, ohne vorherige schädliche Einwirkung der Pasteurella. Galtiers Streptokokkus und Schützscher Diplokokkus der Pneumonie ist identisch mit Streptokokkus der Druse, der von verschiedenen Autoren (Delamotte, Chautemesse, Galtier, Violet) unter verschiedenen Namen beschrieben worden war. Alle nehmen die Gramsche Färbung an. Pneumonie des Pferdes ist eine einheitliche Krankheit, deren Ursache die Pasteurella des Pferdes, der sich fast immer der Drusetreptokokkus zugesellt angesehen werden muss. Kitt ist daher im Irrtum, wenn er den Schützschen Diplokokkus der kontagiösen Pneumonie als ähnlich dem Bakterium der hämorrhagischen Septikämie anführt. Die Bakterie von Schütz oder den Streptokokkus der Druse findet man in den Pneumonien a frigore, der infektiösen Pneumonie, Stallpneumonie, Drusenpneumonie, Pneumoenteritis, Pleuropneumonie, Pleuritis und Bronchopneumonie (Influenza).

Pasteurellose der Schafe. Pneumoenteritis, hämorrhagische Septikämie der Schafe, Lombriz, Wasserkachexie, infektiöse Pneumonie der Ziegen. Siehe Lignières' Angaben über Lombriz.) Diese Pasteurellose kommt spontan auch

bei Rindern und Kälbern, jedoch ohne Lungenossifikation und Arteritis vor.

Pasteurellose der Rinder. 1. Die orientalische Pasteurellose des Rindes bedingt durch die Pasteurella des Rindes, kommt in verschiedener Form, ohne und mit Lokalisationen vor. a) Akute Enteritis (bei jungen Tieren) mit raschem Verlaufe und tödlichem Ausgange α) ohne weitere Lokalisation oder β) mit kachektischen Veränderungen neben Arteritis und Ossifikation der Lunge. b) Akute Pneumonien und Pleuropneumonien auch bei Erwachsenen. c) Septikämische Form ohne spezielle Lokalisationen, aber mit intensiver Hyperämie der Organe, blutigserösen Ergüssen in die serösen Häute und blutigen Suffusionen in gewissen Geweben. Tod in 3—4 Tagen, manchmal in 24 Stunden. Selten Anschwellungen am Kopfe. In allen Formen wurde Pasteurella isoliert. Intravenöse Injektionen töten: Rind, Schaf, Pferd, Hund, Katze, Schwein, Taube, Huhn, Kaninchen, Meerschweinchen und Maus. Weisse Ratte bei 1/4 g Kultur subkutan refraktär; beim Rinde ruft die Einspritzung von 5 g Reinkultur manchmal nur Oedem mit Eiterung hervor. In bezug auf Morphologie, Biologie und Virulenz ist der spezifische Mikroorganismus eine Pasteurella. Ob die Arteritis und Lungenossifikation die Pasteurella bedingt oder ob es sich um eine sekundäre Infektion handelt, ist nicht entschieden. Pasteurella der Schafe und Rinder ist sehr ähnlich. Solange jedoch die Arteriosklerose und spongiöse Ossifikation der Lunge nur bei Pasteurella des Rindes vorkommt, kann man nicht von einer Pasteurella der Wiederkäuer reden. Bei diarrhöischer Form wirkt nur natürliches Serum kurativ gut. Künstliches wirkt nur vorübergehend. Nach sorgfältigem Defibrinieren wird das Serum mit 7 ‰ Salzwasser gemischt im Verhältnisse 1:4. Dosis für Tiere von 14 bis 21 Monaten 1000 g, für jüngere 500 g. Falls nach der ersten Injektion Heilung ausbleibt, nimmt man eine zweite Einspritzung nach 8 oder 10 Tagen vor. (Siehe Lignières' Angaben über die Diarrhöe und Entéqué.)

2. Wild- und Rinderseuche. Der spezifische Mikroorganismus entspricht den Charakteren der Pasteurella. Wo Abweichungen (wie Beweglichkeit, Wachstum auf Kartoffel) angeführt werden, dürfte es sich um Irrtümer bei der Isolierung handeln.

3. Büffelseuche. Mikrobiologische Erscheinungen des spezifischen Mikrorganismus entsprechen vollkommen denen der Pasteurella.

Die Wild- und Rinderseuche, Barbone dei buffali und die argentinische Pasteurellose der Rinder werden durch den gleichen Mikroorganismus, die Pasteurella des Rindes, hervorgerufen. Wie bei allen Pasteurellosen, so auch bei der des Rindes unterscheidet man eine

1. septikämische oder perakute Form,
2. akute Form mit allen Lokalisationen und eine
3. chronische Form.

* * *

Während der Korrektur dieser Arbeit sind noch einige Publikationen über dieses Thema erschienen.

Georges hat in zwei Schweinebeständen (einer von ihnen wurde gegen Rotlauf geimpft) durch die Sektion und den mikroskopischen Befund Schweineseuche konstatiert; die Einschleppung der Seuche aus anderen Schweinebeständen war nicht anzunehmen. In beiden verseuchten Gehöften hat vor dem Ausbruch der Schweineseuche Geflügelcholera geherrscht. Beide Fälle führt Verfasser als Beweis für die Verwandtschaft der Schweineseuche und der Geflügelcholera an.

Kleinpaul führt Georges gegenüber an, dass in seinem Bezirke die an Geflügelcholera massenhaft krepierten Hühner von Schweinen und umgekehrt schweineseuchekranke Lungen von Hühnern und Enten ohne jeden Schaden gefressen wurden.

Klepzow ist auf Grund seiner Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie (Immunisations- und Heilversuche an Meerschweinchen) zu folgenden Schlüssen gelangt: Durch periodische Impfungen der Mikrophyten der hämorrhagischen Septikämie kann man ein sehr starkes Heilserum erhalten. 2. Das Blutserum eines gegen einen Krankheitserreger aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie stark immunisierten Tieres kann als Heilserum gegen alle Formen der hämorrhagischen Septikämie dienen. 3. Die Dauer der passiven Immunität bei der Anwendung von heterogenem Serum übersteigt nicht mehr als 6—8 Tage, da die im Körper gebildeten Gegenkörper die Wirkung der neuen Portionen des Serums aufheben. 4. Die Serotherapie wird nur

in den ersten Stadien der Erkrankung von Erfolg begleitet. 5. Dem Heilserum fehlt jede bakterizide Eigenschaft, sowohl in vitro wie auch in vivo und seine Wirkung beruht bloss auf einer Erregung der Phagozyten, der wichtigsten Bekämpfer der Mikrophyten der hämorrhagischen Septikämie.

Schliesslich dürfen nicht unerwähnt bleiben die sehr interessanten Forschungen des Dr. Grips, welche die ganze Lehre über die Schweineseuche in andere Bahnen gelenkt haben. Das Resultat der Forschungen des Dr. Grips, Glage und Dr. Nieberle ist folgendes:

Der Gripssche Bacillus kann die Eigentümlichkeiten der Schweineseuche sowohl in anatomischer wie in epidemologischer Hinsicht klären, dagegen nicht die Löfflersche Bakterie. Eine Gegenüberstellung der alten, heute noch gültigen und der von den genannten Tierärzten begründeten Lehre, lassen das Gesamtresultat ihrer Untersuchungen schnell übersehen:

Alte Lehre: Die Schweineseuche ist zwar eine selbständige Seuche, kommt aber fast ausschliesslich mit der Schweinepest gemeinsam vor und hat seit Mitte der neunziger Jahre durch Umänderung eine anatomische Wandelung erfahren. Die ehemals akute Schweineseuche (Septikämie und fibrin. Pneumon.) ist jetzt meist eine chronische (katarrh. Pneumon.) geworden. Der Erreger ist die Löfflersche Bakterie. Die Verschiedenheiten des anatomischen Bildes erklären Virulenzschwankungen. Die Ansteckung erfolgt auf dem Wege der Inhalation. Die kontagiöse Natur der Seuche ist durch Ausbildung einer besonderen Rasse der sonst allenthalben hausenden Sputumbakterien zu verstehen, die Bevorzugung von Molkereibeständen durch gutes Wachstum in Milch. Die häufigen Eiterungen bei dem sonst von Eiterungen allerdings fast verschonten Tier sind Komplikationen durch Saprophyten.

Neue Lehre: Die Schweineseuche ist eine rein kontagiöse Jugendseuche, besonders durch Katarrhe und Eiterungen charakterisiert und eine selbständige Seuche. Die Häufigkeit der Eiterungen beim Schwein mit Schweineseuche hat also nichts Auffallendes. Eine Umänderung gab es nicht, die Seuche wurde nur falsch beschrieben. Der Erreger ist der Gripssche Bacillus, dessen biologische Eigenschaften die anatomischen und epidemologischen Verhältnisse der Seuche, besonders auch die kontagiöse Ausbreitung, gut erklären. Die Aufnahme erfolgt besonders per os. Neben der Uebertragung von Tier zu Tier kommt infizierte Milch für die Verbreitung besonders in Frage. Die Löfflerschen Bakterien machen nur gelegentlich akute Komplikationen des normal chronischen Verlaufes, wozu sie als weit verbreitete, mit zum Teil nicht unbeträchtlicher Virulenz begabte Sputumbakterien befähigt sind.

Nunmehr kennen wir drei Seuchen der Schweine, die den ehemaligen „Rotlauf" zusammensetzen. Es sind:

1. Die Rotlaufseuche, bedingt durch den Rotlaufbacillus.

2. Die Schweinepest ist eine Erkrankung des Verdauungsapparates, bei der vornehmlich der Dickdarm in der Regel Sitz einer tiefen Diphtherie ist. Die Krankheit ist oft mit sekundärer Pneumonie vergesellschaftet. Der Erreger dieser Seuche ist der Schweinepestbacillus.

3. Die Schweineseuche ist eine durch spezifische Katarrhe und Eiterungen, Hautausschläge, nervöse Zufälle und Ernährungsstörungen charakterisierte kontagiöse Jugendkrankheit der Schweine. Diphtherische Prozesse am Darm sind kein Merkmal der Seuche. Der Erreger ist der Gripssche Bacillus.

Sowohl bei gesunden, als auch bei tuberkulösen, schweinepest- und ebenso bei schweineseuchekranken Schweinen kommen als saprophytische Bewohner der Schleimhäute der Nasen- und Rachenhöhle kleine, ovoide Bakterien vor, die Löfflerschen Bakterien, die nur Erreger von Sekundärinfektionen verschiedenen anatomischen Charakters sind, aber keine selbständige Seuche machen (Löffler-Schützsche Schweineseuche).

* * *

Wenn wir die reichhaltige Literatur der durch die ovoide Bakterie Pasteurella bedingten hämorrhagischen Septikämie der Tiere überblicken, so kommen wir zu dem Schlusse, dass 1. die verschiedenen Pasteurellosen auf allen Punkten des Globus unter den verschiedenartigen Namen vorkommen, 2. die orientalischen Pasteurellen nicht so virulent sind wie die europäischen und daher die durch jene verursachten Pasteurellosen einen mehr oder weniger für die Viehhaltung bedeutend gefährlichen

chronischen Verlauf nehmen, 3. die so mannigfachen klinischen und pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder meist ihr Entstehen einer sekundären Infektion durch verschiedene pathogene Mikroorganismen, vor allen durch die Streptokokken — nach vorheriger Invasion des Organismus durch die betreffende spezifische Pasteurella — verdanken, 4. die verschiedenen Pasteurellen trotz sehr naher Verwandtschaft nicht alle untereinander identisch sind, sondern ihre Individualität behalten, obgleich 5. durchaus nicht ausgeschlossen ist, dass es weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete gelingen wird, eine der Pasteurellen mit einer anderen als identisch zu erklären.

Beobachtung und Untersuchung der in Mähren vorkommenden hämorrhagischen Septikämie. Obzwar angenommen werden muss, dass die hämorrhagische Septikämie der Rinder in Oesterreich geherrscht hat, wird in der Fachliteratur vom Auftreten dieser Epizootie in der österreichischen Hälfte der österreichisch-ungarischen Monarchie keine Erwähnung getan. Die in diesen Ländern beobachteten Fälle blieben teils unberücksichtigt, teils wurden sie als Anthrax, Lungenseuche, oder als bösartige Maul- und Klauenseuche in der Seuchenstatistik geführt. Die akute Form der hämorrhagischen Septikämie des Schweines wurde als Rotlauf oder als Schweinepest behandelt. Wie von einigen Fachmännern mitgeteilt wird, soll die hämorrhagische Septikämie des Rindes und die akute Form der hämorrhagischen Septikämie des Schweines nach dem Jahre 1890 in Mähren und in Böhmen sporadisch und als Enzootie öfters beobachtet, jedoch nicht als eine eigene Krankheit differenziert worden sein.

Dreuschuch beobachtete im Jahre 1882 bis 1885 in Náměšt eine wildseucheähnliche Krankheit bei 36 Stück Dammwild. Tanzer will im Jahre 1891 einige typische Fälle im Bezirke Holleschau gesehen haben. Jedenfalls war das Vorkommen dieser Krankheit besonders im nordöstlichen Teile Mährens schon seit längerer Zeit bekannt. Es hat sich jedoch bisher alljährlich nur um einige sporadische Fälle gehandelt.

Im Jahre 1900 — besonders in den Monaten September und Oktober — ist die Wild- und Rinderseuche in den nordöstlichen Bezirken Mährens als Epizootie aufgetreten und es wurden von dieser Seuche in 5 Verwaltungsbezirken 44 Gemeinden und 127 Gehöfte heimgesucht. Insgesamt erkrankten 155 Rinder und 29 Schweine. Davon genasen 39 Stück Rinder; 101 wurden notgeschlachtet und 15 Stück gingen zugrunde. Von den Schweinen sind 2 Stück genesen, 12 Stück wurden notgeschlachtet und 15 Stück sind verendet. Es beträgt somit der Verlust bei Rindern 75 %, bei Schweinen 93 %.

In den einzelnen Verwaltungsbezirken wurden in Holleschau 4 Gemeinden, Neutitschein 6 Gemeinden, Mähr.-Weisskirchen 7 Gemeinden, Mistek 12 Gemeinden und Walachisch-Meseritsch, wo der Verfasser damals als Bezirkstierarzt tätig war, 15 Gemeinden von der Seuche befallen. Die verseuchten Gemeinden liegen an den Ufern des Flusses Becva, zum grösseren Teile im Hügellande des Bezirkes, und das in dem Teile, wo die Gerichtsbezirke Mährisch-Weisskirchen, Neutitschein, Walachisch-Meseritsch und Brystric am Hostein aneinander grenzen. In einem ebenfalls zusammenhängenden, mit seinen Flussläufen dem Stromgebiete der Oder angehörigen Distrikte liegen die Gerichtsbezirke: Frankstadt, Mistek und Freiberg.

Im ganzen konnte ich in meinem Amtsrayon vom Jahre 1900 bis Ende 1902 in 51 Gehöften der 20 verseuchten Gemeinden unter 225 Rindern bei 68 Stück und ausserdem auch bei 3 Schweinen die hämorrhagische Septikämie beobachten. Mehr im Anfange der Epizootie kamen komplizierte Lokalisationen mit akutem und subakutem Krankheitsverlaufe vor, während später die Seuche einen chronischen Charakter mit Neigung zur Nekrose annahm. Die pektorale Form war in diesem Jahre, wie schon früher einige Male, die Ursache einer Verwechslung mit Lungenseuche (Rudovsky und Tanzer). In den Bezirken Gaya, Holleschau, Mähr.-Weisskirchen und Wal.-Meseritsch wurden nebst den enzootischen, perakuten Erkrankungen bei Schweinen, Fälle ohne jede Lokalisation beobachtet; die Tiere starben in 3—7 Stunden unter den heftigsten Erscheinungen und bei der Sektion konnte typische Veränderungen konstatiert werden. In einigen Gehöften, wo diese Seuche des Rindes und Schweines auftrat, ist zugleich auch das gesamte Geflügel ausgestorben.



Von den verzeichneten Fällen ist die Inkubation nur bei jenen angeführt, wo man in grösserem Bestande bei später auftretenden Erkrankungen auf eine Infektion durch Speichel oder durch Berührung mit den früher erkrankten Tieren schliessen konnte. Meistens war das Latenzstadium sehr kurz, in manchen Fällen betrug es kaum einige Stunden. Ja in einem Falle, in dem die Rinder um 5 Uhr morgens auf die Weide getrieben wurden, trat die Krankheit schon um 9 Uhr vormittags auf, und um 10 Uhr war ein Stück bereits in der grössten Erstickungsgefahr. Von dem gesamten Viehstande der verseuchten Gehöfte erkrankten 30 %. Die Mortalität der von der Pasteurellose befallenen Rinder wird mit 51 % angegeben, sie war also in diesem Falle auffallend niedrig mit Rücksicht auf die Mortalität bei der vorwiegend exanthematischen Form (96 %), die bei frühzeitiger entsprechender Hilfeleistung doch in den meisten Fällen, wenn aus Aengstlichkeit die Notschlachtung voreilig nicht vorgenommen wird, in Heilung übergeht. Die Krankheitsdauer beträgt 4 Stunden bis 18 Tage. Bei Oedemen in der Gegend des Schlundes und Kehlkopfes wurde infolge der Suffokation der Verlauf perakut. Bei der pektoralen, besonders aber bei der intestinalen Lokalisation war die Krankheitsdauer etwas mehr protrahiert. Die intestinale, sowie die kombinierte Form endeten letal. Die exanthematische Form wurde teils allein, teils kombiniert mit anderen Lokalisationen in 95,5 %, die rein kutane Form in 82 % der Fälle beobachtet. Die intestinale Form konnte bei 7 %, die pektorale bei 12 % der gesamten Erkrankungsfälle konstatiert werden. Bei einem Rinde und einem Schweine wurden alle drei Lokalisationen zugleich vorgefunden.

Die Epizootie verbreitete sich in mehr oder weniger begrenzten Bezirksepizootien von Nordost gegen Südwest und zwar während der trockenen Sommermonate (von Juni bis September). Nach einer septikämischen, stark verheerenden Seuche unter den Schweinen ohne Lokalisation erkrankten in der Gemeinde Krhová plötzlich zwei Kälber, welche notgeschlachtet wurden und deren Fleisch teils in dem Gehöfte selbst, teils bei den Verwandten des Schweinebesitzers in der ca. 4 km entfernten Gemeinde Jurinka verzehrt wurde. Nach drei Tagen erkrankten plötzlich in Jurinka bei den Verwandten des Eigentümers, in dessen Wirtschaft das eine erkrankte Kalb notgeschlachtet wurde, zwei Kühe an exanthematischer und pektoraler Form der hämorrhagischen Septikämie unter recht stürmischen Krankheitserscheinungen. Diesen Fällen folgten noch weitere Seuchenfälle in den Nachbargemeinden. Die späteren Fälle hatten nicht mehr den perakuten Verlauf der ersteren. In allen verseuchten Gemeinden wurden die Tiere fast den ganzen Tag hindurch auf der Weide, die grösstenteils nass ist, gehalten. Während dieser Jahreszeit bekamen die Tiere ausser Grünfutter kein anderes Futter. Die Einrichtung der verseuchten Ställe war sehr primitiv und recht mangelhaft. Enzootische Erkrankungen des Wildes wurden schon seit 25 Jahren in dieser Gegend fast alljährlich beobachtet. Auch den Viehzüchtern war die vielgefürchtete Wild- und Rinderseuche unter dem Namen „Záškrt", „Hrdlavka" (Halsbräune) seit vielen Jahren bekannt. Man beobachtete jedoch nur vereinzelte Fälle bei frei weidenden jungen Rindern während des Zahnwechsels. Erkrankungen der Schafe und Ziegen wurden amtlich nicht angezeigt. Pferde wurden in den verseuchten Gehöften nicht gehalten. Das Krankheitsbild bei den von mir beobachteten Fällen bestand aus starker, entzündlicher Infiltration der Haut und Subkutis am Kopfe, am Halse und an den Extremitäten, auf der Zunge, im Schlunde und im Kehlkopfe, aus Pneumopleuresie und Gastroenteritis. Gewöhnlich waren in 2—5 Gehöften eines Dorfes mit je einem Rinderbestande von 3—7 Rindern 1—3 Stück unter plötzlich eintretenden Symptomen erkrankt.

Plötzlich auftretendes, schweres Atmen, Anschwellungen am Kopfe, am Halse oder an den Extremitäten, sistierte Fresslust und Milchsekretion. Getrübtes Allgemeinbefinden, starke Infiltration der Backen und der Kaumuskeln, Trismus. Der Gesichtsausdruck ist ein ängstlicher (bei perakuten und akuten, exanthematischen und pektoralen Formen), die Bulbi sind aus den Augenhöhlen hervorgedrängt, die Pupillen erweitert, die Kopfschleimhäute mehr oder weniger stark zyanotisch. Bei den exanthematischen Formen war die Nasenschleimhaut in verschiedenem Grade geschwellt und ekchymosiert. Glasiger, gelblicher, selten blutiger



Nasenausfluss aus den weit geöffneten Nüstern; die Haare gesträubt. Die Ellenbogenhöcker sind vom Brustkorbe weit weggezogen. Die Vorderfüsse in charakteristischer, bockbeiniger Stellung. Die Tiere sind schwer zum Bewegen zu bringen, Kopf und Hals wird gestreckt gehalten; starke Salivation, in der Maulhöhle pappiger, übelriechender Schleim, Zähneknirschen. Bei Oedemen der Schlund- und Kehlkopfgegend weit hörbares Stenosengeräusch, Schlingbeschwerden und Erstickungsanfälle. Im Anfange der pektoralen und intestinalen Form Schüttelfröste. Die Ohren und die Hörner sind abwechselnd kalt und warm. Das Flotzmaul wenig oder gar nicht betaut. Innere Temperatur bis 40,3° C. Bei der akuten exanthematischen Form selten mässiges Fieber. Bei der Lokalisation der Oedeme am Rumpfe und an den Extremitäten gewöhnlich gute Fresslust. Pulsschläge bis 105, Atemzüge 50, Herzschlag pochend, bei der exanthematischen Form vorwiegend inspiratorische, bei der pektoralen exspiratorische Dispnöe. Selten Anfälle von Husten. Die Perkussion schmerzhaft, in den verschiedenen Perkussionsfeldern gedämpfter Schall mit starkem Widerstande unter dem Hammer, bei der Auskultation unterdrücktes Atmen; pleuritische Reibungsgeräusche und Rasselgeräusche. Herztöne undeutlich. Die Rumination war in allen Fällen, die Pansen- und Darmperistaltik in der Mehrzahl der Fälle unterdrückt. Leichte Tympanitis, intermittierende Kolikschmerzen. Anfangs Verstopfung, im Endstadium mancher intestinalen Fälle Durchfall, welcher bei einem Falle sehr blutig war. Oedematöse, sehr schmerzhafte Anschwellungen von fester Konsistenz am Kopfe, im oberen Dritteil des Halses und an den Schultern. Die Haut über den Anschwellungen nicht verschiebbar, beim Drucke in einigen Fällen knisternd. In einem Falle ödematöse Anschwellungen oberhalb des Euters. Häufig stark ausgebreitete Infiltration der Kaumuskeln, der Backenmuskeln, der Subkutis am Nasenrücken, der Lippen und der Nasenschleimhaut. Nilpferdähnlicher Kopf. Konjunktivitis. Die Hornhaut getrübt, Tränenfluss. In zwei Fällen sah ich auch Panophtalmie. Die Zunge ist in 50% der exanthematischen Fälle geschwollen, um das Doppelte vergrössert, schmerzhaft und hängt zuweilen aus der Maulhöhle heraus. In einem Falle, der mit Genesung endete, kam es zur handbreitgrossen Nekrose der Backen und Lippen.

Bei Oedemen in der Schultergegend besteht eine grosse klinische Aehnlichkeit mit malignem Oedem. Interessant war die exanthematische Form in den Gemeinden Strítez und Krasna, wo bei 24 Rindern die kutane Form der hämorrhagischen Septikämie als Hautausschlag über den ganzen Körper, hauptsächlich jedoch an den Extremitäten oberhalb des Karpal- und Tarsalgelenkes mit nachfolgender zirkumskripter Nekrose und Geschwürbildung bis zur Grösse eines Silberguldens sich präsentierte.

Die Obduktion ergab folgende Befunde: Entsprechend den ödematösen Anschwellungen seröse Infiltration des subkutanen, submukösen, intermuskulären und intermediastinalen Bindegewebes. Auf dem Einschnitte quillt eine schaumige, schmutzigbraune, oft mit Gasblasen untermengte, sehr übelriechende Flüssigkeit in reichlicher Menge hervor, in der zahlreiche spezifische Bakterien neben anderen bacillären Formen sich vorfinden. Das Infiltrat der Schleimhäute und der Serosa gelblich verfärbt. Aus der Flüssigkeit konnten spezifische Bakterien rein gezüchtet werden. Das bis zu 2 cm und noch mehr verdickte Zellgewebe gelblich bis grau verfärbt, von Blutungen durchsetzt, besonders in der Maul- und Rachenhöhle. Die Muskulatur blassrot bis grau verfärbt. Die Maulschleimhaut weist Epithelverluste mit oberflächlichen Geschwüren auf. Die Zunge stark vergrössert, besonders am Zungengrunde. Die Mukosa des weichen Gaumens und des Schlundkopfes wulstig verdickt, das intermuskuläre Gewebe mit Blutungen durchsetzt. Die infiltrierte Kehlkopfschleimhaut zeigt Blutaustritte. In einem Falle war die Trachealschleimhaut durch blutige Infiltration förmlich abgehoben. Das Bild hatte grosse Aehnlichkeit mit der typischen Stauungsblutung in die Trachealschleimhaut bei den mit hämorrhagischer Septikämie geimpften Kaninchen. Die Kostalpleura stark injiziert, mit Petechien besetzt. Die Gefässe stark dilatiert, mit Blut prall gefüllt. Das perivaskuläre Bindegewebe infiltriert. An der Lungenpleura sind fibrinöse Pseudomembranen aufgelagert. Die Serosa der Lungen milchig, vaskularisiert, mit Blutungen



unterlaufen. In zwei Fällen waren beide Lungen ungemein vergrössert, ihr Gewicht verdoppelt.

Aus der fast gleichmässig marmorierten Lungenschnittfläche quoll eine grosse Menge von rötlicher Flüssigkeit hervor. Die braun- bis schwarzroten Stellen (je nach der Stärke der Infiltration) wechselten ab mit weissgrauen bis einige Zentimeter dicken, lockeren Streifen des interlobulären sulzig infiltrierten Bindegewebes. Das gleiche Alter der Hepatisation der Lobuli ist bei der makroskopischen Differenzialdiagnose zwischen dieser Infektionskrankheit und der Lungenseuche wichtig, und war dasselbe auch in vorliegenden ersten Fällen der Epizootie am Orte der Sektion, nachdem damals eine mikroskopische Untersuchung nicht durchgeführt werden konnte, für die Diagnose entscheidend. Die lufthaltigen Lungenpartien sind hyperämisch und ödematös. Vikariierendes Emphysem. Die Bronchien, deren rotgefärbte Schleimhaut mit kleinen Hämorrhagien besetzt ist, waren mit gelblichgrauen fibrinösen Massen erfüllt. Die bindegewebigen Scheiden der Bronchien waren infiltriert. Der Herzbeutel sehr stark verdickt, von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, grosse Menge rötlicher Flüssigkeit enthaltend. Im Herzen schwarzes, schlaff geronnenes Blut. Im Epi- und Endokardium, besonders in der Nähe der Musculi papillares und am Ursprunge der grossen Gefässe, grosse Sugillationen. Bei der exanthematischen Form waren die Lymphdrüsen des Kopfes und am Brusteingange mehr oder weniger vergrössert, saftreich, das Gewebe auf der Schnittfläche mit Blutungen durchsetzt bis dunkelrot gefärbt; bei der pektoralen und intestinalen Form derselbe Befund in den Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. In der Bauchhöhle manchmal grosse Mengen von seröser, rötlicher, mit Fibrinflocken vermischter Flüssigkeit. Im Omentum neben stärkerer Injektion punktförmige Blutungen. Das Peritoneum stark injiziert, bei der intestinalen Form mit Blutungen besetzt. Milz bei den intestinalen Formen vergrössert. Die Kapsel von violettem Metallglanz, unter derselben Blutungen. Die Pulpa war schwarz, dünnflüssig. Dass bei der intestinalen Form ohne weitere Lokalisationen diese Krankheit nur mikroskopisch vom Milzbrand differenziert werden kann, beweist ein Fall, bei dem ich mich erst durch das Auffinden der ovoiden Bakterien, deren Kulturen besondere Virulenz zeigten, für die Diagnose der hämorrhagischen Septikämie entscheiden konnte. In den Vormägen findet man in den meisten Fällen spitze Fremdkörper, teils mit sichtbaren, teils mit unsichtbaren Läsionen. Der Labmagen ist hyperämisch. In vereinzelten Fällen Blutungen in der Mukosa. Die Dünndarmserosa stark injiziert, bis bohnengrosse Blutungen aufweisend. Zwischen Serosa, Muskularis und Mukosa blutige Infiltration. Die Schleimhaut ist geschwellt, mit Blutungen durchsetzt, in einem Falle in der Ausbreitung von 70 cm diffus hämorrhagisch infiltriert, nekrotisch, mit blutigem, chokoladefarbigem Darminhalt. Die Leber ist hyperämisch, brüchig, unter der Kapsel findet man Blutaustritte, das Nierenfett ist gelb verfärbt und sulzig infiltriert. Die Nieren sind stark hyperämisch, unter der Kapsel und in der dunkel verfärbten Rindensubstanz sind Hämorrhagien. Das Gehirn ist stark hyperämisch. Im Blute, in der Exsudatflüssigkeit, in der Lunge, Milz, Leber und in den Nieren typische ovoide Bakterien. Besonders zahlreich im Exsudate und in der Milzpulpa.

Die Behandlung, wenn sie überhaupt bei dem perakuten Verlaufe möglich war, konnte nur symptomisch durchgeführt werden. Bei der exanthematischen Form habe ich, rechtzeitig geholt, durch ausgiebige Inzisionen der Haut- und Schleimhautödeme und nachheriger Behandlung mit Jodtinktur viele Tiere vor der Erstickung gerettet. Prophylaktisch wurde die Isolierung und Stallfütterung angeordnet.

Bei drei Schweinen, die am gleichen Tage mit den Rindern erkrankt waren, hat die hämorrhagische Septikämie einen perakuten Verlauf gehabt, der nur bei einem Schweine in Genesung überging, während die übrigen zwei Schweine innerhalb 10–18 Stunden nach den ersten Krankheitssymptomen umgestanden sind. Die Krankheit signalisiert sich bei diesen Tieren durch plötzlich auftretenden, gänzlichen Appetitmangel, schwankenden Gang, anhaltendes Liegen, bläuliche Verfärbung der Haut, starke Atemnot, Husten und Fieber. Sektionsbefund: Die Haut livid, die Schleimhäute der Maul- und Nasenhöhle graubraun verfärbt, mit kleinen Blutungen durchsetzt. Subkutis am

Halse seröshämorrhagisch infiltriert. Die Trachealschleimhaut stark injiziert. In der Brusthöhle kleine Mengen rötlicher Flüssigkeit, am parietalen und viszeralen Pleurablatte grauweisse Pseudomembranen, die Serosa unter denselben vaskularisiert, die Lunge in starkem Umfange hepatisiert, vergrössert, derb. Die Pleura ist über diesen Stellen stark gespannt, getrübt, lässt jedoch Blutungen durchschimmern. Auf der Schnittfläche saftreich, Lungenläppchen infiltriert, braun- bis dunkelrot verfärbt. Im Perikard rötliche Flüssigkeit. Das Blut schlecht geronnen, tief dunkelrot. Interlobuläres Gewebe serös. Am Epi- und Endokard breite Blutungen, Herzklappen normal. Die Lymphdrüsen der Brusthöhle sind vergrössert, die Schnittfläche dunkelrot saftig. Die Bauchhöhle mit rötlicher Flüssigkeit ganz wenig erfüllt. Die Milz vergrössert, unter der Kapsel Blutungen. Die Pulpa weich, schwarz, die Trabekel sichtbar. Die Leber hyperämisch, brüchig. Die Nieren stark hyperämisch, dunkelbraun verfärbt. Das sie umgebende Fett serös infiltriert. Der Magen hyperämisch. Die Serosa und Mukosa der Gedärme sehr stark injeziert. Die Schleimhaut des Dünndarmes von Hämorrhagien durchsetzt. Die Gekrösdrüsen geschwellt, auf der Schnittfläche Hämorrhagien. In Ausstrichpräparaten aus den Exsudaten, aus dem Blute und aus der Milzpulpa grosse Menge von ovoiden Bakterien mit hellem Zentrum, welche in morphologisch-biologischer Hinsicht und in ihrer Virulenz den Bakterien, welche bei den an hämorrhagischer Septikämie zugrunde gegangenen Rindern gefunden wurden, vollkommen ähnlich sind.

(Schluss folgt.)

Zur Schweineseuchefrage.[1])

Von Schmidt-Giessen.

Hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung der ovoiden Bakterien zur Schweineseuche sagt Olt in der No. 37 der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift erschienenen Arbeit „Ueber die Kachexie der Schweine" folgendes:

„Die regelmässige Gegenwart der ovoiden Bakterien beweist nichts, denn diese kommen bekanntlich auch bei ganz gesunden Schweinen vor, und sie können sich sekundär in den Produkten des Bronchialkatarrhes leicht ansiedeln. Fast allgemein werden die ovoiden Bakterien als die Erreger der Schweineseuche angesehen, wenn sie in den Produkten irgend welcher Krankheitsprozesse durch die mikroskopische Untersuchung ermittelt werden. Aus diesem Befund wird dann oft weiter auf Schweineseuche gefolgert. Dieser Umstand hat wesentlich zu der Verwirrung über den Begriff Schweineseuche geführt. Das ovoide Bakterium kommt bei ganz gesunden Schweinen in der Maulhöhle und bei Bronchitiden verschiedenen Ursprungs vor, und es ist verfehlt nach dem Auffinden ovoider Bakterien ohne weiteres auf Schweineseuche zu schliessen. Ferner besagt die Form eines Mikroorganismus über die Artzugehörigkeit gar nichts. Die Schweineseuche wird erfahrungsgemäss nur durch seuchekranke Schweine verschleppt usw."

Zum Schlusse fasst sich dann Olt dahin zusammen und erklärt: „Die Schweineseuche wird durch das von Löffler und Schütz entdeckte ovoide Bakterium verursacht. Diese Krankheit unterscheidet sich von der pyämischen Kachexie durch leichte Uebertrragung von Schwein zu Schwein, durch seuchenartige Ausbreitung und die von Schütz und anderen geschilderten charakteristischen Abweichungen an den Lungen."

Nach diesen Deduktionen ist nun am hiesigen veterinärpathologischen Institute bei Feststellungen von Schweineseuchen gewöhnlich nicht verfahren worden. Man hatte sich bei den Seuchenfeststellungen weder nach dem klinischen Verlauf noch nach einer etwa stattgehabten Einfuhr fremder Schweine, die eine Seucheneinschleppung hätten veranlasst haben können, erkundigt, was aber nach den obigen durchaus zutreffenden Deduktionen in allererster Linie hätte erfolgen müssen.

In einem Falle waren vier, etwa 5—6 Monate alte Schweine in einem hiesigen ganz isoliert gelegenen, von der Stadt etwa 3 km entfernten Gehöfte, in welches seit länger als einem Jahre fremde Schweine nicht eingeführt worden waren, in höchst akuter Weise nach ¼—½ stündiger Krankheitsdauer unter deutlich ausgesprochenen zerebralen Erscheinungen verendet. Der Besitzer schickte diese, da er Vergiftung vermutete, an das veterinärpathologische Institut zur Sektion. Als Todesursache wurde hier jedoch Schweineseuche ermittelt. Bei der von mir im Auftrage des Polizeiamtes angestellten Nachuntersuchung vermochte ich die Diagnose Schweineseuche nicht zu bestätigen. Meine Diagnose lautete vielmehr auf akute Intoxikation.

Die Tiere waren mit Mais gefüttert worden, der feucht war, durch längeres Lagern in dicken Schichten sich erhitzt hatte und zum Teil mit Schimmelpilzen und Sporen befallen war. Kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme zeigten die vorher durchaus gesunden Tiere ausgesprochene zerebrale Reizungserscheinungen. Sie verendeten etwa

[1]) Nach einer gleichnamigen Veröffentlichung in No. 43 der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift.

¼—½ Stunde nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

Diese und die übrigen jungen Tiere des Bestandes 74 + 4 Stück haben weder vorher noch später irgendwelche seucheverdächtige Krankheitserscheinungen gezeigt. Nach unseren Erfahrungen gehen aber sowohl bei der Schweineseuche wie bei der Schweinepest vornehmlich und in erster Linie die jugendlichen Individuen zugrunde.

Um nun noch einen weiteren Beweis von dem Nichtvorhandensein einer Schweineseuche unter diesem Bestande zu erbringen, veranlasste ich den Besitzer zwölf Stück acht Wochen alte, aus einem anerkannt seuchenfreien Besitze herstammende Ferkel eventl. auf mein Risiko unter seinen Bestand bei undesinfiziert gelassenen Stallungen zu legen. Dieses geschah etwa 8 Tage darauf, nachdem die Schweineseuche an dem hiesigen veterinärpathologischen Institute festgestellt worden war. Diese 12 Ferkel haben sich nun in bester Weise entwickelt und es sind die vorzüglichsten Mastschweine geworden. Eine Spur von Schweineseuche hat sich auch bei diesen nicht gezeigt. Das Vorhandensein einer chronischen, okkulten Schweineseuche war daher ebenfalls ausgeschlossen. Denn es hätten dann nach allen Erfahrungen, diese Schweine wieder in akuter Weise ergriffen werden müssen.

In Analogie des ovoiden Bakteriums als Erreger der Schweineseuche, führt Olt den Diphtheriebacillus an. Er sagt nämlich, dass der Diphtheriebacillus in dem Nasenschleim ganz gesunder Menschen in Gegenden gefunden würde, wo Diphtherie gar nicht herrsche, und wir wüssten noch gar nicht, welche Umstände dazu gehörten, solchen in ihrer Virulenz hochgradig abgeschwächten Bakterienstämmen wieder pathogene Eigenschaften zu verleihen. Wir haben es in solchen Fällen mit dem eigentlichen Diphtheriebacillus eben nicht zu tun. Kein Arzt wird von dem Ausbruche der Diphtherie sprechen, wenn dieser unschuldige Bacillus im Nasenschleim gesunder Menschen gefunden wird. Jeder Epidemiologe hat vielmehr zwischen den echten krankmachenden Parasiten und den sogenannten Pseudomikroorganismen zu differenzieren. Wo sollte es hinführen, wenn man in einer solchen Weise schablonisieren wollte? Das in dem Nasenschleim gesunder Menschen gefundene, dem echten Diphtheriebacillus unter dem Mikroskop morphologisch ähnliche oder gleiche Bakterium ist eben deswegen kein Diphtheriebacillus, weil es keine Gifte produziert, daher nicht krankmachend wirkt und in Kulturen und Tierexperimenten Merkmale zeigt, die es von dem echten krankmachenden Diphtheriebacillus unterscheiden lassen. Derartige Differenzierungen kennen wir aber bei dem ovoiden Bakterium nicht, weswegen denn auch der angezogene Vergleich nicht als stichhaltig zu bezeichnen ist. Es ist allgemein bekannt, dass man ausser bei Diphtherie auch bei der Cholera, dem Typhus, der Schweinepest, dem Rotlauf, bei den Wundinfektionskrankheiten der Menschen und der Tiere und wohl bei allen Infektionskrankheiten, deren Erreger wir kennen, neben den echten krankmachenden Parasiten ihnen ähnliche, morphologisch fast ganz gleiche, aber harmlose Bakterien, die sogenannten Pseudobakterien, antrifft. Nach Entdeckung der bakteriellen Seuchenerreger, glaubte man zwar anfangs, dass das mikroskopische Präparat allein schon zur Fertigstellung der Diagnose ausreichend erscheine. Mit dem genaueren Studium der Infektionskrankheiten und seiner anerkannten Erreger häuften sich aber mit der Zeit in dieser Beziehung die Schwierigkeiten immer mehr, und so gibt es kaum eine Krankheit mit einem anerkannten Erreger, bei welcher nicht zwischen den echten, krankmachenden Parasiten und den unechten, nicht krankmachenden Pseudo-Mikroorganismen zu unterscheiden wäre. Wir können andererseits im gefärbten Zustande unter dem Mikroskop die sogenannten säurefesten, ganz unschuldigen Bakterien von den Tuberkelbacillen keineswegs differenzieren. Alle diese Bakterien sind säurefest, alle sind in Gestalt und Grösse einander sehr ähnlich oder gleich. Auch die so ganz unschuldigen Heubacillen lassen in gefärbtem Zustande Abweichungen von den echten Milzbrandbacillen kaum erkennen. Nur in ihrem Verhalten bei Züchtungsversuchen auf künstlichen Nährböden und im Tierexperiment treten auffällige Unterscheidungsmerkmale hervor. Jedenfalls wäre es daher sehr verfehlt, wenn man sie bloss deswegen zussammenwerfen wollte, weil sie einander im gefärbten Zustande sehr ähnlich oder gleich sind. Differenzierungen der oben genannten Art, wonach sich die die Schweineseuche erzeugen sollenden ovoiden Bakterien von den ganz harmlosen Bakterien derselben Form abtrennen liessen, sind bis jetzt nicht gefunden worden. Die Krankheitserreger können sämtlich durch Kulturmethoden und Tierpassagen in fast willkürlicher Weise abgeändert und in ihrer Virulenz modifiziert — herabgesetzt — werden. Auch ist bekannt, dass zahlreiche Krankheitserreger in der Natur ohne künstliche Beeinflussung unter Einwirkung noch nicht näher ergründeter Momente von selbst eine Abschwächung erfahren. Denn wir sehen bei Epidemien die letzteren Fälle immer gelinder verlaufen, bis schliesslich eine Epidemie ohne unser Zutun von selbst wieder verschwindet.

Aus disen auf verschiedene Art erzielten Abschwächungen virulenter Contagii aber in umgekehrter Weise folgern wollen, dass ganz unschuldige Pseudo-Mikroorganismen dieselbe Art der echten seuchenerregenden Parasiten repräsentierten und nur graduell verschiedene Unterschiede zeigten, oder dass sie unter besonderen Verhältnissen in der Natur transformiert und zu echten virulenten Bakterien umgewandelt werden könnten, das wäre entschieden zu weit gegangen. Gegen eine solche Hypothese spricht zunächst die tägliche praktische

Erfahrung. In diesem Sinne hat sich auch von Behring ausgesprochen. Dieser hat weiterhin ausgeführt, dass man bei den meisten Seuchen, Hühnercholera, Schweineseuche etc., wenn man mit seiner Diagnose nicht in eine Sackgasse geraten wolle, in erster Linie den Infektionsmodus und epidemiologischen Charakter eruieren müsse. Würde man nun ohne weiteres eine Transformationsmöglichkeit in dem Sinne unterstellen, dass aus Pseudo-Mikroorganismen echte krankmachende, seuchenerregende Mikroorganismen entstehen könnten, dann wären sicherlich Menschen oder Tiere nicht mehr am Leben. Auch müsste, wenn der dem Milzbrandbacillus morphologisch sehr ähnliche oder gleiche Heubacillus sich in der Natur zu einem Milzbrandbacillus transformieren könnte, überall Milzbrand anzutreffen sein.

In derselben Weise verhält es sich auch mit den für Mäuse und Kaninchen nach subkutaner Verimpfung pathogenen ovoiden Bakterien. Diese können recht wohl, wenn sie in die durch Katarrhe oder sonstwie geschwächte Atmungsorgane gelangen, auch bei Schweinen tödlich verlaufende Lungenentzündungen bedingen. Aber, dass sich solche Lungenentzündungen auch nur einmal von einem kranken Schweine auf ein sonst gesundes übertragen hätten, das habe ich bei meinen äusserst zahlreichen Beobachtungen auch nicht einmal feststellen können. Die Unterstellung, dass an und für sich unschuldige, für die eine oder andere niedere Tierart nach subkutaner Verimpfung pathogenen ovoiden Bakterien auch in allen Fällen für höhere Tierarten in epidemiologischem Sinne krankmachend wirken könnten, das hat bereits zu den unhaltbarsten Zuständen geführt, und ist bei keinem Bakterium krasser zum Ausdruck gekommen, als bei dem als Erreger der Schweineseuche angesehenen ovoiden Bakterium. Allerdings hat man nach Einspritzung von Reinkulturen dieses Bakteriums in die Lungen gesunder Schweine Lungenentzündungen erzeugt und danach bei diesen auf Erregung der Schweineseuche geschlossen. Ob die Eigenschaft einer spezifischen Krankmachung nach einem derartigen Eingriffe in den Tierkörper nicht auch noch anderen Bakterienarten zukommt, das will ich dahingestellt sein lassen. Ich glaube wenigstens, dass dies nicht ausgeschlossen werden kann. Um den Beweis zu erbringen, dass das ovoide Bakterium tatsächlich Schweineseuche erzeugt, häte man unbedingt, bevor die einschneidensten Polizeimassnahmen erlassen wurden, noch einen Schritt weiter gehen, experimentell krank gemachte Schweine unter anerkannt gesunde Bestände legen und abwarten müssen, ob eine Ansteckung gesunder Schweine erfolgte. Derartige Versuche sind meines Wissens nirgends vorgenommen worden. Wenn nun auch weiterhin noch angenommen werden sollte, dass eine besondere Art der ovoiden Bakterien Schweineseuche zu erzeugen vermag, dann ist eben diese Art noch zu entdecken oder es sind wenigstens Differenzierungsmerkmale zu ermitteln, wonach sich die echten seuchenerregenden von den unechten harmlosen Bakterien unterscheiden lassen. Denn daran, dass sie pathogen auf Mäuse und Kaninchen sind, erkennt man sie nicht. Ueberall da, wo wir sie bei einfachen Lungenentzündungen und bei der Schweinepest als Begleiterscheinung antrafen, zeigten sie sich morphologisch gleich unter dem Mikroskop, sie waren gleich in den Kulturen und sie zeigten sich, auf Mäuse und Kaninchen verimpft, gleich in ihrer pathogenen Wirkung.

Dr. Liebe und ich, wir haben in den letzten zwei Jahren bei etwa 100 Schweinen, die an Schweinepest, an Lungenentzündungen oder sonstigen sporadischen Krankheiten zugrunde gegangen waren, Sektionen gemacht. Wir haben Kultur- und Tierversuche angelegt und haben auch die an dem hiesigen veterinärpathologischen Institute festgesstellten Schweineseuchen mit in die Untersuchung gezogen. In den von uns hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung des ovoiden Bakteriums zur Schweineseuche angestellten Versuchen, war unser ganzes Bestreben in der Hauptsache darauf gerichtet, irgend welche Differenzierungen bei den bei katarrhalischen Pneumonien, bei den am hiesigen veterinärpathologischen Institute festgestellten Schweineseuchen, bei sonstigen sporadischen Erkrankungen und den in den Lungenveränderungen bei Schweinepest angetroffenen ovoiden Bakterien herauszubekommen. Aber unser ganzes Bemühen in dieser Richtung ist erfolglos geblieben. Alle vorgefundenen ovoiden Bakterien, einerlei ob bei sporadischen Lungenerkrankungen, bei der Schweinepest usw., zeigten sich morphologisch gleich unter dem Mikroskop, sie waren gleich in den Kulturen und sie töteten Mäuse und Kaninchen nach subkutaner Verimpfung in 3 bis 5 Tagen.

Solange man nun besondere Differenzierungsmerkmale bei den ovoiden Bakterien nicht hat feststellen und ein anderes Bakterium als Schweineseuchenerreger nicht endgültig anerkannt ist, und solange der pathologisch-anatomische Befund eine einheitliche Deutung nicht erfährt, können bei einer Diagnose auf Schweineseuche ausschliesslich nur der epidemiologische Charakter und der Einschleppungsmodus ausschlaggebend sein und zwar aus dem Grunde, weil das ovoide Bakterium anerkanntermassen bei gesunden und kranken Schweinen, bei Schweineseuche und Schweinepest, kurz überall anzutreffen ist.

Ferner wird von Olt noch der Rotlauf der Schweine in Vergleich gezogen und behauptet, dass der Rotlaufbacillus im Darm jedes gesunden Schweines vorkomme und doch nicht immer Rotlauf erzeuge. Aber sind das dann Rotlaufbacillen, wenn sie keinen Rotlauf bei Schweinen er-

zeugen? Ganz besonders interessant sind die Mitteilungen Olts über die Entdeckung der Rotlaufbacillen im Darmkanal gesunder Schweine. Olt nimmt hiermit Bezug auf eine in No. 5 der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift von 1901 erschienene Arbeit, die neuerdings in dem, unter Leitung von Wernicke stehenden, hygienischen Institute in Posen nachgeprüft ist. Alle in dieser Beziehung angestellten Versuche und Bemühungen sind vollständig ergebnislos verlaufen. Es sind nirgends im Darme gesunder Schweine ovoide Bakterien oder Rotlaufbacillen gefunden worden. Man wird daher diesen Punkt der Oltschen Beweisführung unbeachtet übergehen können.

Wie steht es nun mit den pathologischen Veränderungen, wie sie bei der Schweineseuche gesetzt werden sollen? Vor zehn Jahren sagte man, die Schweineseuche dokumentiert sich in einer multiplen nekrotisierenden Pneumonie. Jetzt lehrt Ostertag, dass die Schweineseuche seit 10 Jahren ihren anatomischen Charakter geändert, indem aus der früheren multiplen nekrotisierenden Pneumonie eine diffuse Pneumonie mit schlaffer Hepatisation geworden sei. Olt bestreitet dann das Vorkommen einer katarrhalischen Pneumonie bei Schweinen überhaupt und sagt: „Die Schweineseuche ist eine krupöse Pneumonie, eine Pneumonie crouposa mortificans.“ Und in der Februar-Nummer von 1904 der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene ist schliesslich auf Seite 159 auf eine an Ostertag gerichtete Anfrage folgende Antwort erteilt: „Jede Lungenentzündung des Schweines, gleichgültig ob krupös oder katarrhalisch, begründet den Verdacht der Schweineseuche, wenn nicht eine andere Ursache klar zu Tage tritt. In jedem solchen Falle ist Anzeige zu erstatten. Die Diagnose wird gesichert durch die bakteriologische Untersuchung oder durch den klinischen Nachweis der Ansteckungsfähigkeit.“ Ein Ausspruch, der deutlich erkennen lässt, dass über das Wesen der Schweineseuche die auffälligsten Unklarheiten und das grösste Durcheinander bestehen, dasss ein derartiger Zustand unhaltbar, und Klärung dringend erforderlich erscheint.

Jedenfalls erweisen die hier angeführten Tatsachen zur Evidenz, dass auf Grund lediglich bakteriologischer Untersuchung Feststellungen von Schweineseuche durchaus untunlich sind und zu den bedenklichsten Konsequenzen führen müssen. Der Nachweis von ovoiden, bipolar färbbaren, für Mäuse virulenten Stäbchen muss nach unseren jetzigen Erfahrungen als vollkommen bedeutungslos für das endgültige Urteil, ob Schweineseuche vorliegt oder nicht, angesehen werden, zumal als auch der Gripssche Bacillus hierbei in Erörterung steht und Prof. Frank neben mehreren anderen einen influenzaartigen Bacillus in ätiologische Beziehung zur Schweineseuche bringen zu müssen glaubt.

Als massgebend kann daher zur Zeit unter Berücksichtigung des Einschleppungsmodus neben dem pathologischen Befunde in erster Linie nur der klinische und epidemiologische Verlauf der Krankheit gelten.

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. Oktober 1904.

Der Rotz wurde beobachtet in Preussen in 27 Gemeinden und 37 Gehöften, in Bayern in 12 bezw. 14, in Sachsen in einem Gehöft, in Württemberg in 3 bezw. 4, zusammen somit in 43 Gemeinden und 56 Gehöften. Die Aphthenseuche herrschte in Preussen in 102 Gemeinden und 230 Gehöften, in Württemberg in 2 Gemeinden und 16 Gehöften, in Baden in einer Gemeinde und 2 Gehöften, in Sachsen-Weimar in einem Gehöft, zusammen somit in 106 Gemeinden und 249 Gehöften. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest war festgestellt und zur Anzeige gebracht in 1414 Gemeinden und 1945 Gehöften.

Referate.

Allgemeine Bakteriologie. Untersuchungsmethoden.

E. Neide. Botanische Beschreibung einiger sporenbildenden Bakterien. Inaug.-Diss. d. Univ. Marburg 1904. Centralblatt für Bakteriologie etc. Abt. II. Bd. XII.

In der an Einzelheiten reichen Abhandlung, die einer systematisch genauen Feststellung aller für die Bestimmung wichtigen Eigenschaften sporenbildender Bakterien gewidmet ist, ist dem Tierarzte besonders interessant die Herkunft der beschriebenen Bakterienarten.

Es ergab sich, dass die dem Pferdekot, Kuh-, Hühner- und Taubenmist entstammenden Arten grösstenteils identisch waren mit den sporenbildenden Bakterien, die Gottheil (Centralbl. f. Bakt. Abt. II. Bd. VII. 1901) aus verschiedenen Erdböden isoliert hatte. Unter 64 vom Referenten aus drei verschiedenen Pferdekotproben isolierten Kulturen fand N. nur zweimal einen bis dahin nicht beschriebenen Bazillus (B. parvus A. M et Neide), von anderen Sporenbildnern den B. Ellenbachensis Stutzer 6 mal, B. tumescens Zopf 5 mal.

B. subtilis Cohn und B. mycoides Flügge je 4 mal, B. pumilus A. M. et Gottheil 3 mal, B. asterosporus A. Meyer 2 mal. Im übrigen waren nur vegetative Formen vertreten. Im Kot der anderen genannten Haustiere wurden B. subtilis und B. Ellenbachensis sehr häufig gefunden. Grimme.

Wimmer. Beitrag zur Kenntnis der Nitrifikationsbakterien. Z. f. Hyg. u. Inf. 48, 1.

Verf. fasst die Resultate seiner experimentellen Arbeit in folgende Sätze zusammen:

1. Die Oxydation des Ammoniaks zu salpetriger Säure, bezw. zu Salpetersäure, wird durch zwei verschiedene Bakterienarten bewirkt, von denen die eine nur das Ammoniak in salpetrige Säure, die andere nur salpetrige Säure in Salpetersäure verwandeln kann.

2. Beide Bakterienarten wachsen nicht in Bouillon. Niemals gelang es, durch Bakterien, die in Bouillon gedeihen konnten, eine Nitrifikation des Ammoniaks oder der salpetrigen Säure hervorzurufen.

3. Die isolierten Bakterien gehören offenbar derselben Gattung an, die Winogradsky und Omeliansky bei ihren Arbeiten vor sich hatten (Nitrosomonas und Nitrobakter.).

4. In einem lockeren, wasserhaltigen, gut durchlüfteten Sand gedeihen diese Bakterien viel besser als in Lösungen und werden dann durch die Anwesenheit organischer Substanzen (Pepton) weniger beeinflusst als in Flüssigkeiten.

5. Ganz ohne Phosphorsäure vermochten die Bakterien nicht zu gedeihen. Ausserordentlich geringe Mengen genügten jedoch zur Entfaltung ihrer Tätigkeit.

6. Die Widerstandsfähigkeit der Nitrifikationsbakterien gegen äussere Einflüsse, besonders Trockenheit, scheint in natürlichem Boden ziemlich gross zu sein, andauernde Erwärmung des Bodens schienen günstig zu wirken. Jacob.

Klimenko. Beitrag zur Frage über die Durchgängigkeit der Darmwand für Mikroorganismen unter physiologischen Verhältnissen. Z. f. Hyg. u. Inf. B. 48, 1.

Verf. hat an 19 Hunden, 26 Meerschweinchen und 56 Kaninchen Versuche angestellt. Sie zerfallen in zwei Gruppen: die erste umfasst 35 Versuche, bei denen den Tieren keine Bakterien einverleibt wurden, die zweite solche, bei denen den Tieren per os Bakterien zugeführt wurden (66 Fälle). Der Keimgehalt der Luft des Operationsraumes wurde während der ganzen Dauer des Versuchs genau festgestellt, um zufällige Verunreinigungen auszuschliessen. Die letzte Fütterung der Tiere wurde zeitlich so eingerichtet, dass die Tiere 4—4½ Stunden vor ihrer Tötung keine Nahrung mehr aufnahmen, damit es möglich war, die inneren Organe in einer Periode der Verdauung zu untersuchen, in welcher die Resorption von der Darmwand aus ihren Höhepunkt erreicht. Diese Periode wird als die günstigste für den Durchtritt der Bakterien betrachtet. Verfüttert wurden: Bac. prodigiosus, Bac. mesenteric. vulgatus, Heubacillus, Staphylococcus citreus, Bac. Kiliensis, Thyrothrise tennis. Bac. pyocyanaus und säurefeste Bacillen aus Butter. Die ausführlichen Tabellen sind im Original nachzulesen. Die Schlussergebnisse auf Grund der eigenen Beobachtungen des Verf. und der kritischen Betrachtung der Ergebnisse anderer Autoren, sind folgende:

1. Die unverletzte Darmwand vollkommen gesunder Tiere ist für Mikroorganismen undurchgängig.

2. Eine Durchwanderung durch die gesunde, unverletzte Darmwand könnte höchstens nur bei kranken Tieren stattfinden; strikte Beweise dafür konnte Verf. nicht beibringen.

3. Vollkommen gesunde Tiere sind sehr selten anzutreffen und es genügt schon die geringste pathologische Schädigung des tierischen Gesamtorganismus oder eine unbedeutende mechanische Verletzung der Darmmukosa, um eine Durchwanderung von Bakterien zu ermöglichen. Deshalb tritt dieser Fall relativ häufig ein, was von wesentlicher praktischer Bedeutung ist.

4. Es ist wahrscheinlich, dass der Organismus in den Mesenteriallymphdrüsen Schutzorgane besitzt, die das Eindringen der Mikroorganismen durch die Darmwand verhindern. Wenigstens sind die Tatsachen, die Rogozinsky anführt, und die eigenen Beobachtungen des Verf. (häufiger Befund der „resorbierten" Bakterien in den Mesenteriallymphdrüsen, selten in den inneren Organen) in diesem Sinne zu deuten. Jacob.

Tiraboschi, Dr. C. Die Ratten und Mäuse und ihre Hautparasiten in ihren Beziehungen zur Verbreitung der Beulenpest. Archives de Parasitol. VIII. 2. S. 161—349.

Auf Anregung von Prof. Santoliquido hin, wurde durch Gosio eine systematische Untersuchung der in Italien vorkommenden Ratten- und Mäusearten angestellt; ihre geographische Verbreitung, besonders in den grösseren Städten, hauptsächlich auch in den Seestädten untersucht. Bei der Rolle, die diese Nager bei der Verbreitung der Beulenpest spielen, hat das Ergebnis wesentlichen Wert.

Die Frage nach der Bedeutung, die eventuell die Hautparasiten der Ratten und Mäuse bei der Uebertragung der Pest haben, ist zwar noch nicht völlig geklärt, T. kann aber nicht Kolle und Martini zustimmen, die zu dem Ergebnisse kommen: „Die ganze Frage nach der Bedeutung des Ungeziefers bei der Pestübertragung hat . . . einen mehr akademischen Wert."

Verf. hat im Anschluss an die ersterwähnte Untersuchung auch die Hautparasiten der betreffenden Nager untersucht und zwar Pulices, Pediculi und Acaridae.



Die Arbeit beginnt mit einer kurzen Uebersicht der bisher über die Rolle der Nager bei der Verbreitung der Pest bekannten Daten unter eingehender Berücksichtigung der Literatur. Daran schliesst sich eine Aufzählung der in Italien vorkommenden Murinae und Microtinae, ebenfalls unter Anziehung der diesbezüglichen Literatur. Den Hauptteil der Arbeit nimmt die systematische Beschreibung der auf diesen Nagern vorkommenden Hautparasiten der obenerwähnten Genera ein. Beigegeben sind synoptische Tafeln, die einzelne Abweichungen von der bisherigen Systematik vorschlagen. Als neue Spezies sind beschrieben und abgebildet: Pulex murinus Tirab., ferner eine murina von Ctenocephalus serraticeps; Ceratophyllus italicus n. sp.; Hystrichopsylla tripectinata und Sarcopsylla rhynchopsylla n. sp. Schliesslich ein Myonyssus decumane n. sp., für den ein neues Genres Myonyssus aufgestellt wird in der Unterfamilie Dermanyssinae.

Klee.

Dreuw. Vereinfachtes anaërobes Plattenverfahren. Centralbl. f. Bakt. B. 36, 5.

Verf. hat eine Kammer konstruiert zur Kultur von Bakterien. Sie besteht aus zwei gläsernen runden Teilen von der Grösse einer Petrischale, in die man den geimpften Nährboden giesst. Die Kammer hat folgende Eigenschaften:

1. Handlichkeit und Kleinheit.
2. Direkte und fortwährende mikroskopische Beobachtung der Kolonien, ohne Störung des Wachstums.
3. Die Anwendung des einen Teiles zu einer neuen Kultur durch Aufsetzen eines anderen Deckels.
4. Die Verwendung der Kammer wie eine gewöhnliche Petrischale zur aëroben Züchtung, wobei sowohl die obere als untere Schale zur Aufnahme eines Nährbodens dient.
5. Der vollständig bakterienfreie Abschluss gegen die äussere Luft.
6. Die Verwendung des Apparates ohne weiteres als Plantsche Kammer und zur Züchtung von Tuberkelbacillen.
7. Die leichte Sterilisierbarkeit wie bei jeder Petrischale.

Die nähere Beschreibung an der Hand einer Skizze ist im Original nachzulesen. Die Kammer ist zu beziehen durch Zeiss in Jena. Jacob.

Parasitologie. Invasionskrankheiten.

A. Theiler. Die Piroplasmosis des Maultieres und Esels. Ztg. f. Tiermedizin. B. 8, H. 5.

Verf. hatte Piroplasmosis bei Maultier und Esel bisher nicht beobachtet. Das Piroplasma ist seiner Ansicht nach identisch mit dem beim Pferd gefundenen, der gleichen Meinung ist Laveran, der ebenfalls die Präparate untersuchte. Die klinischen Krankheitsbilder decken sich aber nicht vollständig. Der Parasit ist in der Mehrzahl der Fälle rund, selten birnförmig, wie beim Hunde. Die spezifischen Chromatinfärbungen, so Laverans Methode und besonders schön Azur II zeigen ein deutliches Cariosoma. Die Grösse des Parasiten ist verschieden; kleine Scheiben müssen als junge und grössere als ältere Exemplare angesehen werden; erstere aus letzteren durch Spaltung entstehend. Jeder junge Parasit zeigt einen deutlich geformten Nucleus in bläulich gefärbtem Cytoplasma. Das Piroplasma findet sich beim Esel nur im Anfang der Krankheit und akutem Stadium und ist nie so zahlreich im Blut wie beim Pferd. Leicht zu finden ist es in Ausstrichpräparaten von der Milz, beim Maultier fand es sich einmal besonders reichlich in der Niere.

Man kann bei Maultier und Esel eine akute Krankheit unterscheiden, die letal endet oder in Genesung übergeht; oder die einen chronischen Charakter annimmt und in Marasmus ausartet. Der akute Anfall beginnt beim Maultier mit Fieber, das anfangs nicht hoch ist, gegen Ende aber bis 41° erreichen kann. Appetit ist bis zuletzt vorhanden, ausser Müdigkeit, häufigem Liegen im Stalle zeigt sich wenig Besonderes. Dann tritt rasche Abmagerung ein, die Augenschleimhäute sind unterlaufen und schmutzigbraun verfärbt. Ikterus, beim Pferde häufig, ist hier selten, dem Tod geht ein langes Coma voraus. Genesung ist häufig, eine Anzahl der Tiere geht aber trotz derselben schliesslich an Marasmus zugrunde.

Beim Esel besteht meist hohes Fieber, 40,5 bis 41,5°, auch Eingenommenheit und Müdigkeit, doch fressen sie bis zum letzten Augenblick gierig. So fand man wiederholt abends in anscheinend guter Gesundheit von der Weide heimgetriebene Tiere morgens tot im Stalle. Die Schleimhäute sind blass, auf der Nickhaut Ecchymosen, eines der charakteristischsten Symptome.

Bei vielen Eseln tritt auf dem Rücken ein Hautausschlag auf, kleine Bläschen, seltener auch auf der Nase, an den Beinen und unter dem Knie. Die Bläschen trocknen dann ein und an den betreffenden Stellen fallen die Haare aus. Die akute Krankheit kann über eine Woche anhalten. Bei letalen Fällen sinkt die Temperatur plötzlich und nach kurzem Coma tritt der Tod ein. Ikterus fehlt immer, das Fleisch ist abnorm blass. Im Herzbeutel findet sich seröse Flüssigkeit, das Herzfleisch sieht wie gekocht aus, auf dem Endocard findet man fast ausnahmslos Ecchymosen. Die Milz ist immer vergrössert und weich, die Leber hyperämisch und brüchig, Nieren blass, Harn und Magen und Darm normal. Die chronische Form der Piroplasmosis tritt wesentlich auf als eine Anämie, Abmagerung, Ekzem mit Haarausfall, schwacher und frequenter Puls, häufige und reichliche Entleerung eines hellen Urins sind die Hauptsymptome. Auch hier ist die rasche Abmagerung trotz des guten Appetits auffallend.

Im Blut fehlt in diesem Stadium das Piroplasma; das Blut ist sehr dünn, Erythrozyten blass, häufig besteht Hyperleukozytose.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen sind ähnlich denen der akuten Form. Der Milztumor ist manchmal enorm gross, die Lymphdrüsen sind hämorrhagisch infiltriert und vergrössert, Mucosa des Dick- und Dünndarms ist katarrhalisch geschwollen, oft in langen Strecken in Form von Streifen oder Flecken schiefrig verfärbt.

Ueberimpfung der Krankheit auf Pferde gelang ebensowenig wie die von Pferd zu Pferd. Vielleicht waren die Tiere immun. Im Verlauf gewisser Experimente zu andern Zwecken, bei denen grössere Mengen defibriniertes Blut Maultieren und Pferden eingespritzt wurde, trat Piroplasmosis auf. Diese Erfahrung stimmt mit denen bei der gewöhnlichen Pyroplasmosis des Rindes und des Hundes überein. Blut immuner Tiere in nicht immune verimpft, erzeugt die Krankheit. Weitere Untersuchungen sind noch nötig.

Die natürliche Ansteckung geschieht, wie man dem Charakter der Krankheit nach annehmen muss, durch Zecken. Die Krankheit fand sich unter allen Eseln, die im Zeckengebiet ausgesetzt wurden.

Zurzeit als man die Krankheit wegen der vielen kleinen Nematoden des Darms für ein Wurmleiden hielt, gab man mit Erfolg Arsenik und besseres Futter. Man behielt diese Behandlung auch seitdem bei. Dahle empfiehlt die Verabreichung von Ammonium-Carbonat oder Ammonium-Chlorid in akuten Fällen, in chronischen Arsenik und später auch Ferrum sulfuricum. Auch er betont die Notwendigkeit einer streng durchgeführten reichlichen Fütterung, besonders mit gekochtem Hafer und Mais.

Jacob.

Schilling. Ueber die Tsetsekrankheit oder Nagana. Arb. a. d. Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 21. S. 476.

Verf., seit einigen Jahren in Togo mit Untersuchungen über diese Krankheit beschäftigt, gibt eine zusammenfassende Darstellung über die bisherigen Versuche und Beobachtungen anderer Autoren und berichtet über die Ergebnisse seiner eigenen Forschungen.

Die Nagana wird durch den Stich der Tsetsefliege, Glossina longipalpis, von einem Wirbeltier auf das andere übertragen. Der die Krankheit verursachende Blutparasit gehört zur Gattung Trypanosoma, Klasse der Flagellaten, Stamm Protozoa.

Der Entwicklungsgang der Tsetsefliege, welche in Ost-, West- und Südafrika vorkommt, ist bisher noch nicht genau erforscht worden, da es äusserst schwierig ist, die Tiere in der Gefangenschaft zum Ablegen der Eier zu bringen. Was die lokale Verteilung der Fliegen anbelangt, so scheint es, als ob die Meeresküste verschont bleibt, während es im Innern sog. Fliegenstriche, von Gebüsch und Flussläufen unterbrochene, flache Landstrecken gibt.

Der Angriff der Tsetsefliegen erfolgt sowohl am Tage als auch bei Nacht. Pferde schlagen auffallend wenig nach den Fliegen, jedenfalls nicht so stark als dies beim Stich der einheimischen Tabaniden der Fall ist. Dass die Tsetsefliege eine Ueberträgerin der Nagana ist, hat auch Verf. nachgewiesen, indem er Tsetsefliegen, welche an einem kranken Hund Blut gesogen hatten, einen gesunden Hund stechen liess. Bei diesem Tiere traten nach 19 Tagen die Parasiten im Blut auf. Ob sämtliche andere Angehörige der Glossinaarten, von welchen noch vier beschrieben sind, die Krankheit übertragen, muss durch weitere Experimente erhärtet werden. Eine Uebertragung der Nagana durch Läuse, Flöhe, Zecken ist jedenfalls äusserst selten, sicher ist es, dass unsere einheimischen Stechfliegen die Krankheit nicht übertragen, so dass naganakranke Tiere, wie es schon in zoologischen Gärten geschehen ist, ohne Gefahr nach Europa transportiert werden können.

Auch Futtergräser, welche mit den Exkreten der Tsetsefliegen beschmutzt werden, können event. zur Weiterverbreitung der Krankheit beitragen, das Klima, der Genuss schlechten Wassers und Futters ist ohne Einfluss auf die Ansteckung.

Der Beweis, dass die Tsetsefliege die Ueberträgerin der Nagana sei, ist erbracht, in welcher Form aber der Parasit übertragen wird, darüber herrscht vollständiges Dunkel. Es ist anzunehmen, dass der Parasit, ähnlich wie der Malariaparasit im Körper der Anopheles einen geschlechtlichen Entwicklungsgang durchläuft, ebenfalls im Fliegenkörper einen Entwicklungszyklus durchmacht.

Die Quelle der Infektion der Tsetsefliege ist das Blut von Antilopen, Büffel usw., welche die für sie selbst avirulenten Trypanosomen in ihrem Blut beherbergen.

Was den Blutparasiten selbst anbelangt, so handelt es sich bei der Nagana um den pathogenen Vertreter der Gattung Trypanosoma, das Trypanosoma Brucei. Dieser Parasit hat einen schlanken, spindelförmigen Körper, ist zweimal so lang und ein Fünftel so breit als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens und sehr beweglich. Das vordere Ende läuft in eine lange Geissel aus, während das hintere Ende abgestumpft ist. Man unterscheidet an dem Parasiten das Plasma mit dem Kern und dem Periplast mit der Geisselwurzel und der Geissel. Das Trypanosoma Brucei spaltet sich in zwei einander gleiche Teilstücke. Teilungsformen treten erst dann auf, wenn das Tier, besonders das Pferd, seinem Ende entgegengeht. Sterben die Trypanosomen ab, so kleben sie mit den Enden zusammen, es bilden sich oft Rosetten und Klumpen. Auf einer Steigerung der Klebrigkeit der Parasiten beruht das Phänomen der Agglomeration oder Agglutination. Diese wird hervorgerufen, wenn Serum vom Hunde, Hammel, Ziege und Schwein einer parasitenhaltigen Flüssigkeit hinzugesetzt wird, dagegen wirkt das Serum vom Menschen nicht agglomerierend.



Verf. bespricht dann eingehend die Färbemethoden. Die besten Präparate zur Kontrastfärbung des Chromatins und des Plasmas gibt die Giemsasche Färbmethode, während zur Darstellung des Randfadens die Färbung nach Wasilewski und Senn besonders geeignet ist.

Bei der Symptomatologie der Nagana kann man im allgemeinen keine akuten, subakuten und chronischen Fälle unterscheiden, da diese Einteilung zu unscharf ist. Man muss deshalb den Krankheitsverlauf bei den einzelnen Tierarten gesondert betrachten. Bei Pferden ist das Krankheitsbild eine manchmal akut verlaufende, meist aber erst nach Wochen tödlich verlaufende Anämie, welche von remittierendem Fieber begleitet ist. Die Folgeerscheinungen der Anämie sind Insuffizienz des Herzmuskels, Kapillarblutungen und Oedeme. Hierzu kommen manchmal noch Milztumor, Karatitis, Iritis. Die Krankheit endet fast ausnahmslos mit dem Tode.

Die Nagana beim Esel verläuft ähnlich wie beim Pferde, empfänglich ist auch das Maultier, Maulesel und Zebra.

Beim Rind ist der Krankheitsverlauf ein ausgesprochen chronischer. Sehr auffällig ist das Verhalten der Parasiten, da diese nur selten ins Blut übertreten und dort niemals in so grosser Menge wie z. B. beim Pferde erscheinen. Daher ist es öfter schwierig die Diagnose zu stellen.

Ziegen, Schafe, Hunde und Katzen sind ausserodentlich empfänglich, währrend das Schwein sich ähnlich wie das Rind verhält. Bei Hunden fallen an den eingegangenen Tieren die ausserordentliche Vergrösserung der Milz und starke parenchymatöse Veränderungen am Herzmuskel auf. Von kleinen Tieren sind hochempfänglich weisse und bunte Ratten, etwas resistenter verhalten sich weisse Mäuse, noch resistenter Meerschweinchen.

Vögel sind refraktär, jedoch ist es gelungen durch fortgesetzte Passageimpfungen innerhalb einer Tierart (Hund) die Naganaparasiten für Gänse infektionstüchtig zu machen.

Verf. geht dann zu den Heilungs- und Immunisierungsversuchen bei Nagana über. Eine endgültige Heilung der Krankheit beim Rinde bei künstlicher Infektion ist nicht ausgeschlossen. Diese Heilung beruht auf der künstlichen Infektion hochempfindlicher Tiere mit abgeschwächten, wenig virulenten Parasiten. Die Abschwächung wird dadurch erzielt, dass die Parasiten, auf eine fremde Tierart übertragen, sich dem Stoffwechsel des betreffenden Tieres anpassen. Durch eine gewisse Reihe von Passagen der fremden Tierart wird diese Anpassung eine derartige, dass der Parasit, einem Individuum der ersten Tierart einverleibt, in diesem nicht mehr die geeigneten Lebensbedingungen findet und hier vernichtet wird. Es scheint, als ob derart geimpfte Tiere auch immun werden gegen eine erneute Impfung, ob aber auch gegen eine neue natürliche Infektion, muss durch weitere Versuche erwiesen werden. Derartige Impfversuche sind im Jahre 1902 an Rindern vorgenommen worden; die Ergebnisse scheinen, nach den bisherigen, allerdings unvollkommenen, Nachrichten ganz günstige zu sein.

Schilling beschreibt dann noch einige Versuche, um die parasitizide Wirkung des Blutes geimpfter Rinder festzustellen. Werden nämlich Rinder mit Parasiten behandelt, welche nur noch eine geringgradige Erkrankung hervorrufen, so können nach einiger Zeit im Blutserum derselben Stoffe auftreten, welche die in solches Serum gebrachten Parasiten innerhalb weniger Minuten abtöten. Rückschlüsse konnten bei der geringen Anzahl der Versuche noch nicht gezogen werden.

Bei dem Versuch geeignetere Passagen zu beschaffen als Hunde, fand es sich, dass Esel nach Einspritzung der durch Gänsepassagen umgewandelten Parasiten eine gewisse Resistenz zeigten, jedoch nicht in dem Grade, um einer späteren Infektion mit Parasiten, die durch Hundepassagen weitergezüchtet wurden, einen Widerstand zu leisten. Diese Versuche lassen hoffen, vielleicht ein brauchbares Immunisierungsverfahren zuerst beim Esel, dann beim Pferde zu finden.

Versuche zur medikamentösen und serotherapeutischen Behandlung der Nagana, welche Verf. angestellt hat, haben vollständig versagt. Subkutane, intravenöse und intraperitoneale Einspritzungen von Arsenik, welcher von einigen Autoren zur Behandlung empfohlen worden ist, führten zu keinem Ergebnis. Es scheint, als ob Arsenik das Ausschwärmen der Parasiten ins Blut verhindert, aber die Parasiten in den inneren Organen nicht abzutöten vermag.

Ebenso ergebnislos verliefen Heilversuche mit menschlichem Serum, sowie dem Serum von Gans, Huhn, Pferd, Schaf, Ziege, Schwein. Diese Serumarten waren inaktiv. — Die Versuche über Nagana werden seit längerer Zeit in grösserem Massstabe fortgesetzt, so dass in nächster Zeit ein weiterer Bericht zu erwarten ist. Koske.

Léger. Sur la morphologie du Trypanoplasma des Varions. Compt. r. d. l'academie d. sciene. B. 138. Ref. im Ctrbl. f. Bakt B. 35, No. 10/11.

Im Blute der Elritze der Dauphiné wurden häufig Flagellaten gefunden, die zuerst als Trypanosomen angesehen, später aber als zur Gattung Trypanoplasma Laveran und Mesnil gehörig erkannt wurden. Bis jetzt sind zwei Arten dieser Gattung bekannt: Trypan. Borelli (Laveran und Mesnil) im Rotauge und Tryp. cyprini (Plehn) im Karpfen. Der Parasit der Elritze scheint der Spezies Borelli zuzugehören. Bei manchen Elritzen ist der Parasit massenhaft in Lymphe und Blut vorhanden und verursacht hochgradige Anämie. Zugleich entfärbt sich der Fisch, schwillt an, hält sich unbeweglich und nimmt keine Nahrung auf, bis der Tod eintritt. Aehnliche Erscheinungen beobachteten Plehn und Hofer beim Karpfen und Doflein beim Schleien.

Der Körper des Parasiten ist mehr oder minder einwärts gekrümmt, leicht zusammengedrückt, besonders an der Vorderseite, die abgestumpft ist und am ventralen Rand eine Art kurzen Rüssel trägt. Nach hinten zugespitzt, trägt der Körper am Ende der ventralen (konkaven) Seite einen sehr kleinen Stachel. Die ventrale Seite ist stärker lichtbrechend und scheint widerstandsfähiger als die dorsale, die sich in die undulierende Membran fortsetzt. Zellkern und Blepharoplast sind nur wenig oder gar nicht sichtbar. Die breiteren, massigeren Formen zeigen häufig Pigmente und Granula. Ein heller Fleck unmittelbar unter dem Rüssel stellt vielleicht eine echte Vacuole dar. Etwas über dem Rüssel befindet sich die „vordere Geissel", für gewöhnlich wahrscheinlich das Tastorgan. Dicht daneben entspringt die Geissel, die die undulierende Membran in ihrer ganzen Länge einsäumend sich dann allein als „hintere Geissel" fortsetzt. Die undulierende Membran ist der eigentlich lokomotorische Apparat, während die hintere Geissel vielleicht als Steuer dient.

Jacob.

Laveran und **Mesnil.** Ueber ein für Pferde pathogenes Trypanosoma in Afrika. Compt. r. de l'acad. d. sc. B. 138. Ref. im Ctrbl. f. Bakt.

Die beiden Verf. verglichen die neue von Dutton und Todd im Blute gambischer Pferde entdeckte Spezies Trypanosoma dimorphon mit dem Erreger der menschlichen Trypanosomiasis, dem Trypanosoma gambiense.

Die Trypanosomiasis der Pferde verläuft langsam (sie kann länger als ein Jahr dauern), mit wenig ausgesprochenen Symptomen. Die Parasiten, meist nur wähernd der Fieberanfälle mikroskopisch im Blute nachzuweisen, sind kurz vor dem Tode sehr zahlreich. Es wurden von Dutton und Todd ebensowenig bei den erkrankten Tieren Oedeme des Abdomens, des Skrotums oder der Glieder, wie Struppigwerden der aHare beobachtet.

Die Grösse des Tryp. dimorphon wechselte zwischen 10 μ Länge und 0,7 μ Breite (kleine Formen) und 22 μ Länge und 1,5 μ Breite (grosse Formen); daneben gab es alle Uebergänge.. Es sind aber nicht verschieden alte Formen, denn beide vermehren sich durch Längsteilung. Der Körper wird nach hinten dicker, das hintere Ende ist abgerundet, die Centrosomen fast endständig, die undulierende Membran wenig entwickelt. Konstant und charakteristisch ist das Fehlen der freien Geissel.

Tryp. dimorphon ist virulenter als Tryp. gambiense, aber weniger virulent als Trypan. Brucei. Bei Mäusen tritt bei längerem Verlauf der Krankheit (nach Injektion) charakteristische Milzschwellung auf, ebenso bei Ratten. In beiden Fällen finden sich die Parasiten zahlreich im Blut. Bei Kaninchen und Meerschweinchen ist die Infektion leichter, der Tod ohne vorher sichtbare Erscheinungen. Bei einem Hunde erreichte die Milz das sechsfache ihres normalen Gewichtes.

Ein mit Tryp. dimorphon infiziertes Pferd bekam am zehnten Tage Fieber. Die Temperatur schwankte während eines Monats zwischen 37,5° und 41°, um dann dauernd wieder normal zu werden. Ungefähr 1½ Monat nach der Infektion trat Schwellung der Hoden und breites Oedem am Bauch auf; letzteres dauerte ca.. 1½ Monate. Zum Schluss heben Verff. nochmals die Verschiedenheit von Tryp. dimorphon, gambiense und Brucei hervor auf Grund:

1. der morphologischen Verschiedenheiten:
2. des Umstandes, dass gegen Tryp. gambiense immune Tiere durch Tryp. dimorphon infiziert werden;
3. des weiteren Umstandes, dass menschliches Serum, das Typan. gambiense gegenüber unwirksam ist, eine deutliche Wirkung auf Tryp. dimorphon hat, wenn diese auch schwächer ist, als die auf die Trypanosomen der Nagana, der Surra und der Caderas.

Jakob.

Brumpt und **Wurtz.** 1. Experimentelle Schlafkrankheit bei Mäusen, Ratten, Kaninchen etc. Compt. rend. d. l. societé biol. No. 12, 1904. 2. Heilungsversuche bei experiment. Schlafkrankheit. Compt. r. No. 14. Ref. im C. f. Bakt. B. 35. No. 12/13.

Die Verf. haben eine grosse Anzahl Versuche gemacht, die Schlafkrankheit auf Tiere zu übertragen, auf Hunde, Schweine, Ratten, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und verschiedene Affenarten. Die bei den verschiedenen Tieren auftretenden Krankheitserscheinungen werden ausführlich beschrieben. Hervorzuheben ist, dass bei einer Anzahl der Tiere sich die Trypanosomen in grosser Menge im Blut fanden, bei andern dagegen nicht nachzuweisen waren. Die Untersuchungen an den verschiedenen Tieren ergaben, dass verschiedene bisher im System getrennte Trypanosomen identisch sind, so dass dementsprechend die Nomenklatur geändert werden muss, da das Trypanosoma castellani mit dem Trypanosoma gambiense zusammenfällt. Die Schlafkrankheit ist bei den Tieren als Septikämie aufzufassen, die mit der Produktion eines Toxins einhergeht, das je nach der Art des Tieres etwas verschieden wirkt. Es entstehen Oedeme, Temperatursenkungen, Leberdegeneration und Milzschwellung. Bei allen Tieren findet sich Temperatursenkung, nur beim Hund scheint eine Ausnahme zu bestehen, es tritt tiefer Schlaf ohne Temperatursenkung auf.

Bisher haben alle Aerzte die Schlafkrankheit für unheilbar erklärt, denn eintretende Besserungen waren immer nur vorübergehend und schliesslich trat immer der Tod ein. Die Verf. haben verschiedene Mittel geprüft und am wirksamsten die arsenige Säure gefunden. Sie hat eine stark abtötende Wirkung auf die Parasiten, ist aber infolge ihrer grossen Toxizität schon in Dosen von

0,001 g für 600 g Tiergewicht tödlich, was ihre Anwendung sehr einschränkt. 2,8 mg auf 1 kg Tiergewicht töteten die Parasiten im Tierversuch, was einer Dosis von 120—150 mg beim erwachsenen Menschen gleichkommen würde. Vielleicht gelingt es, das Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern, wenn man derartige Dosen zu Anfang reicht. Im letzten Stadium der Krankheit treten zerebrale Erscheinungen in den Vordergrund, die an allgemeine Paralyse erinnern und durch Medikamente nicht zu beeinflussen sind.

Jacob.

Zabel. Flagellaten im Magen. (Mit vier Figuren.) Wiener klinische Wochenschrift 1904. pag. 1007.

Genaue Beschreibung dreier Krankheitsfälle mit Protozoënnachweis im anaziden Mageninhalt. Die Aufnahme der Schmarotzer geschieht meist durch das Trinken verunreinigten Wassers aus Tümpeln. Durch den Parasitenfund ist die Diagnose von Neubildungen im Magen verhältnismässig frühzeitig ermöglicht. Klett.

Fuhrmann. Neue Trematoden. (Mit vier Figuren.) Centralblatt für Bakteriologie etc. 37. Bd. (Originale). pag. 58.

In dieser Arbeit gibt F. die genaue Beschreibung von drei neuen, in Para (1 und 2) und Java (3) gefundenen Vogel-Trematoden unter vergleichender Berücksichtigung der ähnlichen Arten. 1. Bothriogaster variolaris aus dem Darm von Rostrhamus sociabilis, ein Südamerika bewohnender Falkonide, zeigt auffallende Aehnlichkeit mit dem Monostomum (Cyclocölium) mutabile Zeder, besonders aber mit M. oculobium Cohn und wird, als Fascolide, von F. in die von Loos begründete Unterfamilie der Syncoliinae eingereiht. Dabei steht die beschriebene Art dem Genus Progonus der genannten Unterfamilie am nächsten. 2. Echinostomum armatum stammt aus demselben Wirte und 3. Echinostomum inerme aus dem Magen einer unbekannten Art von Lutra. Klett.

G. Lichtenheld. Ueber die Fertilität und Sterilität der Echinokokken bei Rind, Schwein, Schaf und Pferd. Centralbl. f. Bakt. 36, 4 u. 15, 37, 1.

Verf. kommt am Schluss seiner ausführlichen Arbeit, die die Frage von den verschiedensten Seiten beleuchtet, zu folgenden Ergebnissen:

Die Lokalisation der Echinokokken ist bei Rind, Schwein, Schaf und Pferd sehr verschieden. An den mit Echinokokken behafteten Organen sind beteiligt bei

	Rindern	Schweinen männl.	Schafen weibl.		Pferden
Lungen	69,3 %	16,2 %	21,4 %	52,2 %	5,5 %
Leber	27,0 %	74,2 %	72,0 %	44,9 %	94,5 %
Milz	2,2 %	3,2 %	2,7 %	2,9 %	—
Herz	0,75 %	3,2 %	1,3 %	—	—
Nieren	0,75 %	3,2 %	1,3 %	—	—
subperit. Gewebe	—	—	1,3 %	—	—

Bei Schweinen ist das Alter des Tieres zur Zeit der Infektion auf die Lokalisation von Einfluss. Bei Tieren unter 2 Jahren war das Verhältnis der mit Echinokokken befallenen Lungen und Lebern wie 12,8 : 82,0, bei Tieren über zwei Jahre wie 39,3 : 46,4.

Die fertilen Echinokokken der genannten Tierarten unterscheiden sich makroskopisch von den sterilen sowohl in ihrer äusseren Form als auch in der Dicke und Beschaffenheit der Echinokokkenmembran und der Bindegewebscyste.

Das Verhältnis der fertilen Echinokokken zu den sterilen ist bei den verschiedenen Tieren sehr verschieden. Es beträgt bei Rindern 24 : 76, bei Schweinen 80 : 20, bei Schafen 92,5 : 7,5 und bei Pferden 38,9 : 61,1. Bei Rindern und Schweinen ist die Prozentzahl der fertilen Echinokokken in Lungen und Lebern verschieden. Sie beträgt bei Rindern für Echinokokken in der Lunge 21,5, in der Leber 13,5; bei Schweinen in der Lunge 37,5, in der Leber 76.

Bei Schweinen war ein Einfluss des Alters der Tiere auf die Fertilität zu konstatieren insofern, als bei Schweinen über 2 Jahre 50 % der Echinokokken fertil, bei solchen unter 2 Jahren 87 % aller Echinokokken fertil waren. Kein Einfluss auf die Fertilität konnte dem Geschlecht, Nährzustand und Krankheiten der Tiere zugeschrieben werden.

Die Membranen der Echinokokken der vier Tierarten mit Ausnahme derjenigen der sterilen Echinokokken des Pferdes zeigen, abgesehen von der Dicke und Zahl der Lamellen, keine Verschiedenheiten. Die Membran des sterilen Echinokokkus des Pferdes stellt ein nicht lamellöses Häutchen dar.

Die Bindegewebshüllen der fertilen und sterilen Echinokokken sind, unabhängig von der Tierart verschieden gebaut. Jene bestehen aus einem innen zellenlosen, aussen zellenreichen fibrillären Bindegewebe; diese mit Ausnahme der Echinokokken des Pferdes, setzen sich aus einem inneren zellenreichen und äusseren zellenhaltigen Bindegewebe zusammen.

Die Cystenwandungen der sterilen Echinokokken der Pferde bestehen aus zellenhaltigem, fibrillärem Bindegewebe, das gleichmässig entwickelt ist.

Die Cystenwandungen der fertilen Echinokokken besitzen keine Riesenzellen. Die meisten der sterilen Echinokokken von Rind, Schwein und Schaf besitzen solche in ihren inneren Schichten.

Jacob.

Askanazy. Die Aetiologie und Pathologie der Katzenegelkrankheit des Menschen. Deutsche Med. Wochenschr. 1904. pag. 689.

Distomum felineum, von Rivolta bei Katzen und Hunden aufgefunden und benannt, ist nach M. Braun und Verf. in Königsberg ein ausserordentlich häufiger Katzenparasit. Verf. meint, es sei das isolierte Vorkommen des Schmarotzers

vielleicht dadurch zu erklären, dass man in anderen, unter den gleichen Existenzbedingungen stehenden Gegenden diesen Dingen noch nicht die rechte Aufmerksamkeit geschenkt hat. Distomum felineum ist für das blosse Auge hinsichtlich seiner Grösse leicht kenntlich, da es etwa 1 cm lang und ca. 2 mm breit ist, aber fast völlig durchsichtig, so dass man es doch einmal übersehen kann, wenn es mit einem kleinen Flüssigkeitsstrom über die Schnittfläche des Organs eventuell noch im zusammengeklappten Zustande gleitet, eine Möglichkeit, die durch die diffus rötliche Farbe des Tieres sicherlich nicht verringert wird. Ja, ein grösseres, aus solchen Parasiten zusammengeballtes Klümpchen hat für den flüchtigen Blick eine gewisse Aehnlichkeit mit einem sukkulenten, rötlichen, schleimigen Gerinnsel; liegen nun solche Tiere in blutigem Schleim eingebettet, so muss man genau gegen das Licht sehen, um die einzelnen Distomen nicht zu übersehen. Das Auge findet an den Parasiten schon makroskopisch gewisse Kennzeichen, so die braune Stelle des Uterus mit den Eiern, die sehr oft schwärzliche Pigmentkörner enthaltenden und darum schwarz erscheinenden, seitlich herabziehenden Darmschenkel, ferner die im Hinterkörper gelegenen, weiss aussehenden zwei Hoden, mikroskopisch von zierlich vier- und fünflappiger Gestalt. Verf. fand, dass sich an dem Ufer des Kurischen Haffs ein bisher unbemerkter Herd von Katzenegelinfektion beim Menschen vorfand. Ausserdem konnte er feststellen, dass die Distoma felinea in der Katzenleber eine mit drüsiger Wucherung des Gallengangsepithels einhergehende Wandverdickung der Gallengänge erzeugen, so dass man auf dem Querschnitte und an der Oberfläche des Organs bisweilen weissliche Knoten zu Gesicht bekommt. Auch in der menschlichen Leber liess sich eine solche reichliche Sprossenbildung seitens des Gallengangsepithels an allen Schnitten erkennen. Auch die Form der Karzinomzellen sprach für ihre Abkunft vom Epithel der Gallengänge, und weiter liessen sich Bilder auffinden, die als Uebergänge der zunächst gutartigen Epithelsprossen in atypische Wucherung, mit Bildung von Gallertkrebsnestern, gedeutet werden mussten. Alles drängte sonach zu der Auffassung, dass dieses Carcinoma gelatinosum hepatis eine indirekte Folge der parasitären Infektion darstellte, dass für gewisse Fälle ein Kausalnexus zwischen Distomen und Krebs nicht von der Hand zu weisen ist. Weiterhin führten langwierige Versuche zu dem Ergebnisse, dass wir in den Plötzen (Leuciscus rutilus), die, bezw. eine Quelle der Infektion mit Distomum felineum zu erblicken haben. Allerdings ist die Zwischenform in den Plötzen noch nicht gesehen worden; ebenso ist der genaue Entwicklungszyklus der Distomen noch zu verfolgen. Verf. will auch noch den Versuch anstellen, ob es gelingt, durch lange fortgesetzte Fütterung von Hunden mit Plötzen eine krebsige Erkrankung bei dieser Tierart hervorzurufen. Klett.

Schaudinn. Ueber die Einwanderung der Ankylostomumlarven von der Haut aus. Deutsche med. Wochenschrift 1904. pag. 1338.

Sch. unterzog im Auftrage des Kaiserl. Gesundheitsamtes die von den meisten Ankylostomasis-Forschern heftig angegriffene Angabe des bekannten Parasitologen Loos in Kairo, der infolge einer Infektion seines eigenen Körpers auf den Gedanken kam, dass der Weg per os nicht der einzige für die Einwanderung der Ankylostomumlarven in den Darm sei, einer Nachprüfung. Es dienten ihm junge Affen der Gattung Inuus (Inuus sinicus) als Versuchstiere. Auf Grund der Befunde an diesen Versuchstieren kann Sch. die Angaben von Loos vollkommen bestätigen; die Ankylostomumlarven können in die Haut eindringen und von dort in kurzer Zeit in den Dünndarm gelangen. Klett.

Isaac und **von den Velden.** Eine spezifische Präzipitinreaktion bei Botriocephalus latus beherbergenden Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 30. Jahrg. No. 27.

Die Verf. unternahmen es, einen Fall von Botriocephalus latus bei einer stark anämischen Patientin zur Gewinnung von Anhaltspunkten für die Annahme einer für Botriocephalus spezifischen Intoxikation zu benutzen. Sie gingen dabei von dem Gedanken aus, dass solche Vergiftung vielleicht auf dem Uebertritt von fremden Eiweisskörpern in den Organismus beruhen könne, so dass im Blute der Patienten sich Präzipitine finden müssten.

In der Tat zeigte das Blutserum in dem hier bezeichneten Falle mit einer Lösung von Proglottiden des Parasiten deutlichen Niederschlag, während Blutserum eines normalen Menschen mit derselben Lösung, ebensowenig wie die drei verwendeten Flüssigkeiten für sich — auch nach längerem Stehenlassen — eine Präzipitatbildung erkennen liessen. Profé.

Ernährung.

A. Speck. Die Beziehung der Säuglingsernährung zur Entstehung der Lungentuberkulose. Z. f. Hyg. u. Inf. B. 48. 1.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, die tatsächliche Berechtigung der Einwände Flügges gegen v. Behrings Theorie, dass die Säuglingsmilch die Hauptquelle für die Tuberkuloseentstehung sei, durch eine besondere Enquete und die Beschaffung eines grösseren Zahlenmateriales, zu prüfen.

Verf. berichtet zunächst über zwei früher erschienene Arbeiten anderer Autoren. Die eine ist enthalten in Band I. von „Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose" von Jacob und Pannwitz 1901. Als Resultat einer Sammelforschung ergibt sich dort das Verhältnis der Patienten, bei denen eine infantile Infektion mit tuberkelbacillen-

haltiger Kuhmilch ausgeschlossen ist zu denen, wo eine solche möglicherweise vorhanden war, wie 1952:969 oder wie 2:1. Dieses Resultat deutet unzweifelhaft darauf hin, dass die weit überwiegende Zahl der Phtiseerkrankungen ohne jede Beteiligung der Kuhmilch bei der Säuglingsernährung zustande kommt.

Die zweite Arbeit („Beitrag zur Frage von der Bedeutung der Säuglingsernährung für die Entstehung der Lungentuberkulose" von Schröder, Deutsche Medicinalzeitung, März 1904) ist in der bestimmten Absicht geschrieben, für die Frage der kindlichen Infektion durch tuberkelbacillenhaltige Milch Material beizubringen. Hier kommt der Verf. zu dem Ergebnis, dass von seinen meist den besseren Ständen angehörenden Kranken 23 % künstlich, 77 % durch Mutter- oder Amme ernährt wurden und zieht den Schluss, „dass die Nahrung des Säuglings in der gebräuchlichen Form nicht ausschlaggebend für die Infektion mit tuberkulösem Material, nicht die Hauptquelle derselben sei."

Die Enquete des Verf. selbst erstreckte sich in erster Linie auf die Patienten der Lungenheilstätten, auch der bekannteren Privatanstalten und zwar auch der Schweiz, Frankreichs, Italiens und Oesterreichs. Ausserdem wurden die Fragebogen auch an 200 Aerzte und Leiter von Kliniken versandt.

Es wurden für die Milchinfektion vorwiegend in Betracht kommend die ersten drei Lebensmonate angenommen. v. Behring hat sich nicht genauer darüber geäussert, bis zu welchem Zeitpunkt er die Durchlässigkeit des kindlichen Darmes für die Bakterien annimmt. Sämtliche in der Literatur gefundenen und durch des Verf. eigene Enquete (72 Heilstätten) erhaltenen Zahlen sind folgende:

Gesamtzahl der positiven Angaben 8010, mit Frauenmilch ernährt 5854, mit Kuhmilch oder Milchsurrogaten ernährt 2156. In Prozenten: Frauenmilch 73 %, Kuhmilch 27 %.

Abweichend sind die Ergebnisse einer Zusammenstellung aus dem Augustaspital zu Breslau aus Krankengeschichten von Kindern mit chirurgischer, meist Knochen- oder Drüsentuberkulose. Hier wurden von 31 Patienten 14 mit Muttermilch und 17 mit Kuhmilch ernährt. Ebenso ergab die Zusammenstellung von Kindertuberkulose aus der Poliklinik von Prof. Czerny unter 156 sicheren Fällen 38 mit Muttermilch, 55 mit Kuhmilch ernährte Patienten (bei 63 Fällen fehlte die genaue Angabe über die Ernährungsweise). Die Erklärung für diese Zahlen liegt darin, dass in den letzten 25 Jahren die künstliche Ernährung besonders in den grossen Städten viel ausgebreiteter geworden ist. Bei den tuberkulösen Erwachsenen dagegen fällt die Säuglingsernährung vor 1885, eine Periode, die für die Frauenmilchernährung nachgewiesenermassen viel günstiger war.

Zieht man alle Faktoren in Betracht, so ist die Zahl von 75 %, bei der infantile Milchinfektion ausgeschlossen ist. nicht zu hoch gegriffen und diese Zahl bietet einen überraschenden Kontrast zu v. Behrings Theorie. Jacob.

Bergey. Das Vorkommen von Bac. pseudodiphthericus in der Kuhmilch. Ref. im Centr. f. Bakt. B. 35 No. 12/13.

Bei einer im Sommer unternommenen Untersuchung derjenigen Bakterien, die sich in frischgemolkener Kuhmilch vorfinden, zeigte eine Anzahl der Mikroorganismen den morphologischen Charakter des Diphtheriebacillus. Sie wurden zum weitern Studium isoliert. Man hatte sie sowohl in Milchproben getroffen. in denen zu gleicher Zeit keine anderen Organismen zu finden waren, als auch zusammen mit Streptokokken und Staphylokokken. In der Mehrzahl dieser Fälle war mehr oder weniger Eiter in der Milch, offenbar herrührend von einem geringen eiterigen Prozess in der Milchzisterne. Es ist schwer, genau festzustellen, ob diese Mikroorganismen zu dem septischen Prozess in Beziehung stehen, obwohl es nach der Häufigkeit ihres Vorkommens und der in einigen Milchproben angetroffenen grossen Zahl wahrscheinlich ist, dass sie wenigstens in direkter Beziehung zu den entzündlichen Zuständen stehen. Der septische Prozess wurde wahrscheinlich zuerst von Streptokokken und Staphylokokken veranlasst und der Bacillus pseudodiphthericus ist dann bei der Aufrechterhaltung des Zustandes und weiterhin bei dem Fortschreiten der Krankheit in mehr oder weniger chronischer Weise beteiligt.

Einige in der Milch vorgefundene Mikroorganismen zeigten viele morphologische und biologleiche Merkmale des Bacillus diphtheriae. Morphologisch glichen sie den von Wesbrook beschriebenen Typen Al, CC und DC, und in ihren biologischen Kennzeichen sind sie denen des Diphtheriebacillus nicht unähnlich. Doch könnte bei weitem die grössere Anzahl von Organismen dieser Klasse vom Bac. diphtheriae morphologisch oder biologisch unterschieden werden. Sie gedeihen üppiger in Kulturen, mit blassgelber bis tiefer Orange-Farbe, manche mit rötlich-braunem Pigment. Jungen Meerschweinchen injiziert, waren sie nicht pathogen. Jacob.

Buttenberg. Ueber homogenisierte Milch. Ref. in Hygien. Rundschau 1904. No. 17.

Es wird als „homogenisierte Milch" oder auch als „fixierte Milch" in neuerer Zeit eine Milch in den Handel gebracht, die nicht mehr aufrahmt, also auch bei längerer Aufbewahrung, selbst bei 37° weder Rahm noch Fettropfen ausscheidet. Dadurch gewinnt ohne Zweifel die Dauerware erheblich an Wert. Nach dem Verfahren von Gaulin werden die Milchfettkügelchen auf folgende Weise in feinste Teile zerkleinert: Die auf 85° vorgewärmte Milch wird unter einem Druck von 250 Atmosphären nach dem Durchgang durch sehr feine Kanäle zwischen zwei federnden, fest aufeinander gepressten Flächen aus Achat und Metall

hindurch getrieben. Der gebräuchlichste Apparat verarbeitet in der Stunde 1000 l Milch und verbraucht hierzu sieben Pferdekräfte. Bei Milch für schnelleren Verbrauch kommt man mit einer Temperatur von 55° und einem Druck von 200 Atmosphären aus. Nach dem Homogenisieren kann man die Milch je nach dem gewünschten Grade der Haltbarkeit pasteurisieren oder sterilisieren. Die Mehrzahl der Fettkügelchen besitzt nach dem Verfahren von Gaulin einen Durchmesser von 0,0008 mm, nur selten bis 0,0028 mm, während bei gewöhnlicher Kuhmilch der Durchmesser zwischen 0,0016 und 0,01 mm schwankt.

Bei der Fettbestimmung der homogenisierten Milch ergaben die Methoden nach Gottlieb bezw. Gerber genaue Werte, nach Adams (Ausziehen der auf Filtrierpapierstreifen getrockneten Milch mit Petroläther) erhielt man bedeutend niedrigere Werte. Die Fettkügelchen der homogenisierten Milch werden beim Eintrocknen so fest vom Kasein eingeschlossen, dass sie nicht mehr völlig mit Petroläther zu extrahieren sind. Jacob.

Groells. Die Milchversorgung der Grossstadt unter Anlehnung an die Hamburger Milchausstellung 1903. Viertzt. f. öff. Gesundheitspflege B. 36. No. 3.

Verf. kommt zu folgenden Thesen:

1. Da die Qualität der Milch weit mehr durch Fehler am Orte der Gewinnung, als durch fehlerhafte Behandlung in der Stadt beeinflusst wird, so liegt der Schwerpunkt einer hygienischen Milchversorgung der Grossstädte in der Ueberwachung der Milchviehställe und des Melkgeschäftes.

2. Diese Ueberwachung ist nicht möglich auf Grund städtischer Marktordnungen oder Milchgesetze. Auch das Reichsgesetz betr. des Verkehrs mit Nahrungsmitteln vom 14. Mai 1899 gibt keine geeignete Handhabe. Die preussische Dienstanweisung für Kreisärzte sieht zwar eine Ueberwachung vor. Nötig ist jedoch eine reichsgesetzliche Regelung..

3.. Diese Regelung würde die vielumstrittene Bestimmung über den Mindestfettgehalt entbehren können; sie würde aber neben der Milchbehandlung noch die Auswahl des Milchviehes berücksichtigen können und damit die Tuberkulosetilgung fördern, namentlich in Anlehnung an eine gleichzeitig einzuführende Zwangsversicherung der Viehbestände gegen diese Krankheit.

4. Für die Milchversorgung der Grossstädte ist Kälteeinwirkung als das geeignete Milcherhaltungsmittel bewährt.

5. Dem Milchtransport ist seitens der öffentlichen Eisenbahnen erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden, entsprechend seiner Wichtigkeit für das Volkswohl, und zwar durch Stellung geeigneter Wagen oder Wagenabteilungen.

6. Städtische Milchverordnungen dürfen nicht nur die Milch mit ungenügendem Fettgehalt zurückweisen, sondern auch die zu schmutzige und zu warme Milch.

7. Wichtiger als diese negativen Leistungen sind positive, die darin bestehen, dass die Verwaltungen unserer Grossstädte dem Milchhandel die Mittel zur Verbesserung zur freien Verfügung stellen. Es sind dies Zentralkühlräume, Sterilisier- und Reinigungsvorrichtungen, Milchuntersuchungslaboratorien.

8.. Bis zum Eintritt der unter 2. und 7. in Aussicht genommenen Verbesserungen der Milchversorgung besteht die Hilfe in Gründung von Vereinigungen der Landwirte zur gegenseitigen Stallüberwachung und Vereinigung von Milchhändlern oder Milchabnehmern, zum Zweck der Milchkontrolle und bessern Milchbehandlung mittelst modernen Gerätematerials. Jacob.

L. Rogers. Ursachen der Zersetzung bei Butter, die in Büchsen verpackt war. Ctbl. f. Bakt., II. Abt., 12. B., H. 19/21.

Verf. kommt zu folgenden Resultaten: Hermetisch in Blechbüchsen verpackte Butter entwickelt im Laufe der Zeit einen verhältnismässig niedrigen Säuregrad und einen unangenehmen „fischigen" Geschmack.. Durch Erhitzen sterilisierte Butter bleibt unter gleichen Bedingungen unverändert. Bakteriologische Untersuchungen alter Butter in Büchsen zeigt, dass sich nur noch die widerstandfähigsten Bakterienarten vorfinden.. Bei frisch verpackter Butter fanden sich keine zersetzenden Bakterien. Nur Torulahefen mit schwacher lipolytischer Tätigkeit wurden, wenig zahlreich, gefunden. Die Zahl der Bakterien und Hefen verminderte sich schnell, die Säurezahl wuchs langsam, aber ununterbrochen, nachdem fast alle Bakterien und sämtliche Hefen verschwunden waren.

Erhitzte Butter in Büchsen blieb unverändert, nicht erhitzte Portionen derselben Butter mit einem Antiseptikum erhöhten ihren Säuregrad, wahrscheinlich durch die Tätigkeit eines lipolytischen Enzyms. Dieses Enzym wird von der Torulahefe ausgeschieden. Sein Vorkommen in Kuhmilch wurde durch Mafan und Gilett bestätigt. Es rief eine entschiedene Erhöhung des Säuregrades im Butterfett hervor. Aus erhitztem Rahm bereitete und mit einem Antiseptikum präservierte Butter blieb unverändert. Eine nicht erhitzte Portion desselben Rahmes bei dem die Tätigkeit von Organismen durch Zusatz von Formaldehyd aufgehoben war, erhöhte ihre Säuregrade entschieden.

Die Veränderungen der in Büchsen verpackten Butter, wodurch diese ihren guten frischen Geschmack verliert, geschehen durch einen Säurefreisetzungsprozess, der meistenteils von der Tätigkeit eines mit der Milch aus dem Euter der Kuh ausgeschiedenen, oder, wenigstens in manchen Fällen, in der Butter selbst durch die Aktivität gewisser Mikroorganismen produzierten Enzyms verursacht wird. Jacob.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb Berlin W. 35.
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.

Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. DEZEMBER 1904. HEFT 9.

Ueber Thigenol und seine Verwendbarkeit in der Tierheilkunde.

Von Kreistierarzt Francke in Mülheim a. Rhein.

Von den in letzter Zeit auf den Markt gebrachten neuen Arzeneimitteln verdanken zweifellos zahlreiche ihre Entstehung einem Bestreben der chemischen Industrie für therapeutisch bewährt gefundene Präparate Ersatzprodukte zu schaffen, die zwar die Vorzüge jener, nicht aber die ihnen anhaftenden Mängel teilen. Auch das Thigenol, ein von der chemischen Fabrik F. Hoffmann — La Roche & Cie. in Basel hergestelltes neues Schwefelpräparat, verdankt wohl nicht zum wenigsten diesem Bestreben sein Dasein. Es wird als ein Ersatzmittel für das Ichthyol, daneben allerdings auch als selbständiges Arzneimittel hingestellt.

Seinem chemischen Charakter nach ist das Thigenol, gemäss den Angaben der erwähnten Firma, die konzentrierte Lösung der Natriumverbindung der Sulfosäure eines synthetisch dargestellten Sulfoöles, in welchem 10 % Schwefel organisch gebunden sind. Obwohl auch im Thigenol, wie bei den in der Natur vorkommenden Thioverbindungen die Stellung des Schwefels zurzeit nicht ermittelt werden kann, wird doch für den Schwefelgehalt und die stets gleiche chemische Zusammensetzung des Präparates garantiert. Im Ichthyolöl, dem Ausgangsmaterial für Ichthyol hingegen, liegt durchaus kein chemisch begrenzter oder chemisch definierbarer Körper vor. Für therapeutische Zwecke am besten geeignet ist das Natriumsalz, weil bei dessen völliger Ungiftigkeit alle Bedenken sowohl für den externen, wie den internen Gebrauch hinwegfallen.

Thigenol ist eine dick syrupöse, dunkelbraune, fast geruch- und geschmacklose Flüssigkeit, die sich in Wasser, verdünntem Alkohol, sowie in Glyzerin völlig löst und auch mit den gebräuchlichen Salbenkonstituentien leicht mischbar ist. Es soll unbegrenzt haltbar sein, ist aber in gut verschlossenen Gefässen aufzubewahren, da es sonst eindickt. Durch Versetzen mit destilliertem Wasser oder Anwärmen ist jedoch leicht die gewünschte Konsistenz wiederherzustellen.

Das Thigenol ist in die Humantherapie eingeführt von Prof. Jaquet in Basel, welcher hauptsächlich bei verschiedenen Hautkrankheiten Erfolge damit erzielte. Weitere Untersuchungen sind von Merkel, Flatau, Silberstein und Saalfeld[1]) gemacht worden, von denen Thigenol bei gonnorhoïschen Affektionen, in der Gynaekologie und gleichfalls bei verschiededenen Dermatosen (Ekzem, Erysipeloid, Scabies, Akne vulgaris etc.) mit Erfolg verwandt wurde. Auch bei Behandlung der Chlorose und in einem Falle von Bronchiectasie fand das Thigenol durch Silberstein mit Vorteil Anwendung. Weitere Publikationen liegen vor von Falk[2]), Neumann[3]), Hönigschmied[4]) und eine erst kürzlich herausgekommene von J. Bloch[5]).

Die erwähnten Autoren äussern sich übereinstimmend dahin, dass das Thigenol denselben therapeutischen Wert besitze, wie die Ichthyolpräparate, vor denen es aber eine Reihe von Vorteilen voraus habe. Als solche werden angeführt: Die Geruch- und Geschmacklosigdes Thigenols, seine Fähigkeit, auf der Haut sehr rasch zu einer nicht klebenden Decke einzutrocknen, seine leichte Abwaschbarkeit mit Wasser und die daraus resultierende Möglichkeit, mit Tigenol beschmutzte Wäsche leicht zu reinigen, eine nicht reizende, sondern milde Juckreiz und Schmerz lindernde Wirkung und endlich der Umstand, dass es billiger ist, als die Ichthyolpräparate.

Als therapeutsiche Eigenschaften des Thigenols werden folgende angegeben: Es wirkt bei äusserer Anwendung gefässverengend, entzündungswirdrig, resorptionsbefördernd, austrocknend, juckreizstillend und besitzt hervorragende antiparasitäre und antiseptische Eigen-

---

[1]) Therapeutische Monatshefte, XVII. Jahrg., April 1903.

[2]) Therapeutische Monatshefte, Oktober 1903.

[3]) Deutsche Aerzte-Zeitung, Heft 19, 1903.

[4]) Wiener Medizinische Presse, No. 37, 1903.

[5]) Deutsche Aerzte-Zeitung, Heft 23, 1904.

schaften. Innerlich genommen setzt es die Fäulnisvorgänge im Darm herab, regelt die Darmperistaltik, beschränkt den Eiweisszerfall und fördert die Assimilationsfähigkeit der Zellen.

Die Indikationen für die Verwendung des Präparates wären hiernach auch für den Tierarzt nicht wenige. Bisher sind jedoch, soweit mir bekannt geworden, in der Literatur Beobachtungen über die Verwendbarkeit des Thigenols in der Tierheilkunde nicht niedergelegt. Ich habe daher, obwohl ich im allgemeinen das Experimentieren mit neuen, noch nicht erprobten Arzneimitteln als eine für den in der Praxis stehenden Tierarzt wenig angenehme Sache ansehe, durch die günstigen Erfolge in der Humantherapie bewogen, mit einem mir von der chemischen Fabrik Hoffmann — La Roche & Co. in Basel zur Verfügung gestellten, grösseren Quantum Thigenol, seit etwa einem Jahre, eine Reihe von Versuchen bei Tieren ausgeführt.

Da das Thigenol in erster Linie als ein Ersatzmittel für Ichthyol bezeichnet wird, ging mein Plan ursprünglich dahin, nach Massgabe der geeignet erscheinenden Fälle es überall da zu verwenden, wo sich bisher das Ichthyol bewährt hatte. Mehr durch äussere Umstände kam ich indes dazu, in grösserem Umfange Thigenol zunächst bei einem Krankheitsprozesse zu verwenden, bei dem die Ichthyoltherapie bislang wohl kaum versucht worden sein oder eine Rolle gespielt haben dürfte.

Die zahlreichen Fälle von Panaritium jeder Form und jeden Stadiums bei Rindern, welche ich zu behandeln veranlasst wurde und die Suche nach einem Arzneimittel, mit dessen Hilfe es gelänge, die chirurgischen Massnahmen wirksam zu unterstützen und vor allem das Behandlungsverfahren zu vereinfachen, liessen mich auch zum Thigenol greifen.

Das Panaritium der Rinder ist in den überwiegend zum Zwecke der Milchgewinnung gehaltenen bei fast ausschliesslicher Stallhaltung und vielfach unter nicht gerade mustergültigen hygienischen Bedingungen zu leben gezwungenen Rindviehbeständen meines Wirkungskreises ein, wie gesagt, sehr häufiges und gefürchtetes Uebel. Gefürchtet ist es, weil eine grosse Anzahl der Tiere schon auf die geringeren Grade des Leidens durch Rückgang in der Milchergiebigkeit und im Nährzustande reagiert. In späteren Stadien aber, wenn nicht rechtzeitige und energische Behandlung Platz greift, führt es vielfach, man kann sagen fast immer, zur wirtschaftlichen Unbrauchbarkeit der Viehstücke und macht deren Abschaffung erforderlich. Die relativ seltenen Selbstheilungen sind demgegenüber nicht in Anschlag zu bringen. Mich über die Ursachen dieses häufigen Vorkommens auszulassen, liegt neben meiner Aufgabe. Wesen und Verlauf des Panaritiums sind durch die Publikationen namhafter Autoren hinlänglich bekannt und jedem Praktiker aus eigener Anschauung geläufig. Ehe ich jedoch auf die Behandlung zu sprechen komme, muss ich hervorheben, dass ich einer so scharfen Unterscheidung in drei selbständig auftretende Grade, wie sie Harms[1]) bei seiner trefflichen Schilderung des Panaritiums für das Zehenpanaritium gibt, nicht beitreten kann. Nach meinem Dafürhalten stellen die niederen Grade vielfach lediglich die Vorstufe der höheren dar und es ist für die Beurteilung des Falles und für die Wahl des Behandlungsmodus wichtig, im Auge zu behalten, dass auch bei anscheinend leichter und oberflächlicher Entwicklung des phlegmonösen Prozesses das erkrankte Gewebe, oft überraschend schnell und umfangreich, der Mortifikation anheimfallen kann.

Bei frühzeitig zur Behandlung kommenden Panaritien müssen die therapeutischen Massnahmen darauf abzielen, die Hautnekrose abzuschwächen oder hintenanzuhalten, jedenfalls aber zu verhüten, dass auch die Klauen-Lederhaut, die Sehnen- und Bandapparate der Klauen oder das Klauengelenk in den Krankheitsprozess mit hineingezogen werden.

Tritt das ein, so sinken die Aussichten auf einen schnellen und glatten Verlauf, ohne fühlbare wirtschaftliche Nachteile, erheblich. Dass rechtzeitiges Eingreifen gerade bei den Klauenleiden von grosser Wichtigkeit ist, wissen viele Tierbesitzer, durch die Erfahrung gewitzigt, hierorts sehr wohl. Daher kommt es auch, dass ich oft in der Lage gewesen bin, Panaritien im Beginn gesehen zu haben.

Mit den bisher üblichen Methoden der Behandlung habe ich mich nie recht befreunden können. Die Anwendung von antiseptischen Bä-

1) Erfahrungen über Rinderkrankheiten und deren Behandlung. 2. Aufl.



dern ist gewiss wirksam und zweckmässig, aber bei widerspenstigen Tieren zu umständlich und zeitraubend, als dass sie überall von den damit beauftragten Personen genau und gewissenhaft durchgeführt würde.

Weit besseres leisten antiseptische Verbände nach vorgängiger Anlegung von Entspannungsschnitten in die erkrankten Hautpartien. Derartige Verbände vereinfachen die Behandlung ganz wesentlich, ein für die Landpraxis wichtiger Umstand.

Als Antiseptikum spielt bei Klauenleiden der Holzteer eine grosse Rolle. Demselben haften jedoch so viele Mängel an, dass er als ein ideales Mittel nicht wohl bezeichnet werden kann. Seine schwere Abwaschbarkeit von den Händen, deren Haut er bräunt und beizt, sein penetranter und andauernder Geruch sind für den Tierarzt lästige und unangenehme Eigenschaften. Auch die mit Teer behandelten Klauen sind nur schwierig und unvollkommen zu reinigen. Der Teer verschmiert das Operationsfeld und wirkt bei etwaigen späteren operativen Eingriffen sehr störend. Zudem ist seine Wirkung durchaus keine sichere. Ich habe den Teer durch Jodtinktur, dann durch Kreolinvasogen und andere Präparate ersetzt, ohne von dem Erfolg befriedigt gewesen zu sein. Nachdem ich das Thigenol kennen gelernt hatte, verwandte ich — wie schon erwähnt, eigentlich mehr durch einen äusseren Zufall — auch dieses.

Der Erfolg war gleich beim ersten Falle ein ermutigender. Auch bei der weiteren Anwendung des Thigenols zeigte sich, dass seine oben angeführten Eigenschaften imstande sind, in der Regel die entzündliche Infiltration der Haut und Unterhaut in kurzer Zeit und schon bei einmaliger Verwendung zurückzudrängen und das Absterben der erkrankten Teile erheblich einzuschränken. Anscheinend wird auch eine schmerzlindernde Wirkung ausgeübt.

Ich gehe bei der Behandlung in folgender Weise vor: Am niedergelegten und entsprechend gefesselten Tiere wird der erkrankte Fuss einer gründlichen Reinigung mit Soda- und Seifenlauge unter Zuhilfenahme einer Bürste und des Hufmessers unterzogen, mit irgend einer Desinfektionsflüssigkeit abgespült, nun zunächst alle abgelösten Epidermis- und Hornfetzen entfernt und überhaupt nach Möglichkeit dafür gesorgt, dass nirgends Buchten und Winkel für Schmutz und Infektionsstoffe bleiben. Besonderes Augenmerk ist auch auf den Klauenspalt zu richten, in dem oft die Haut eine dicke, wulstartige Längsfalte bildet, die gern einen Schlupfwinkel für Kot, jauchiges Sekret etc. bildet. Ergibt die Untersuchung, dass die Haut noch nicht abgestorben ist, und dass keine tiefergehenden Eiterungsprozesse vorliegen, so werden oberflächliche geschwürige Hautdefekte mit dem scharfen Löffel gereinigt. Ist die Spannung der Haut infolge der entzündlichen Infiltration sehr stark, so mache ich nach nochmaliger Desinfektion zwei oder drei ausgiebige, die Haut in ihrer ganzen Dicke trennende Entspannungsschnitte. Davon geht einer ständig durch den vorderen Klauenwinkel, der andere, oder die beiden anderen treffen die am stärksten alterierten Hautpartien. Der Blutung lasse ich eine Zeitlang freien Lauf und reinige dann das ganze Operationsfeld nochmals gründlich. Nunmehr wird die erkrankte Hautzone in ihrem ganzen Umfange mit reinem Thigenol dick bestrichen und mit einer dünnen Wattelage, die auf dem Thigenol gut haftet, überdeckt. In die ausgekratzten Höhlen und Vertiefungen werden vorher mit Thigenol getränkte Wattebäusche eingelegt. Alsdann wird der ganze Fuss in Watte gehörig eingepackt. Dabei lege ich grossen Wert darauf, dass besonders beim Klauenspaltpanaritium der Klauenspalt gut mit Watte ausgefüllt wird, so, dass die Klauen weit von einander abgedrängt werden, was man noch durch entsprechende Touren des Verbandes unterstützt. Auf die Zweckmässigkeit dieses Vorgehens, durch welches eine gewisse Feststellung der Klauen erfolgt, hat Harms (l. c.) hingewiesen. Zum Schluss wird ein dichter und fest anschliessender Verband angelegt. Durch reichliche Einstreu ist dafür zu sorgen, dass das Tier stets weich und trocken steht.

Die geschilderte Behandlungsweise muss natürlich, je nachdem der Hauptsitz des Prozesses am vorderen Zehenwinkel, im Klauenspalt oder am Ballen sich findet, Abänderungen erfahren. Aber es gelingt in der Regel in den Fällen, wo es sich, wie ich nochmals betone, in der Hauptsache zunächst nur um eine frische entzündliche Infiltration der Haut und Unterhaut handelt und brandige oder geschwürig veränderte Hautpartien sich noch sicher aus-



schneiden oder auslöffeln lassen, den Prozess zum Stillstand zu bringen und durch eine einmalige Behandlung in kurzer Frist dauernde Heilung zu erzielen.

Ich habe sogar in der Folge die Entspannungsschnitte mehrfach fortgelassen und lediglich den Thigenolverband mit dem gewünschten Erfolge angelegt.

Der Krankheitsverlauf war in der Regel so, dass nach einigen Tagen der erkrankte Fuss wieder belastet wurde, die Lahmheit nachliess und Fresslust und Milchergiebigkeit zur Norm zurückkehrten. Der Besitzer fand dann keinen Anlass, den Tierarzt nochmals zuzuziehen und der Verband blieb oft wochenlang ohne weitere Beachtung liegen.

Mehrfach habe ich einen Verbandwechsel vorgenommen, um mich von dem Fortgang der Heilung zu unterrichten. Ein Verbandwechsel muss vorgenommen werden, wenn die Lahmheit sich verschlimmert oder nicht in längstens fünf Tagen Besserung eingetreten ist. Es ist dann ein Fortschreiten des Prozesses zu befürchten, dem durch ein chirurgisches Verfahren schleunigst entgegengetreten werden muss. Dasselbe hat in rücksichtsloser und gründlicher Entfernung alles der Nekrose oder eiterigen Einschmelzung anheimgefallenen Teile zu bestehen, wobei insbesondere auch auf die häufig vom Fleischsaum her in Mitleidenschaft gezogenen Klauenmatrix Bedacht zu nehmen ist. Auch in solchen Fällen ist eine nachträgliche Tamponade der oft umfangreichen Höhlen mit thigenolgetränkten Wattebäuschen von Vorteil.

Aus der Zahl der behandelten Fälle greife ich folgende heraus:

1. Kuh des Gutspächters T. in Th. kommt am 24. 11. 03 in Behandlung wegen Lahmheit hinten rechts.

Status praes. Fuss wird nicht belastet. Lahm gehen. Haut der Klauenkronen bis zur Fessel stark geschwollen, blaurot, glänzend. Schwellung besonders stark im vorderen Klauenwinkel. Im Klauenspalt oberhalb der lateralen Klaue in der Haut ein geschwüriger Substanzdefekt. Bei Berührung der erkrankten Bezirke erhebliche Schmerzen.

Diagnose: Zehenpanaritium im Anfangsstadium.

Behandlung: Nach gründlicher Reinigung des erkrankten Fusses und Desinfektion Auskratzen des Defektes im Klauenspalt. Drei tiefe Schnitte durch die geschwollenen Hautbezirke und zwar einer durch den Klauenwinkel, die beiden andern 1—2 fingerbreit rechts und links davon. Auftragen von reinem Thigenol auf die erkrankte Haut. Thigenolgetränkte Wattetampons in den Klauenspalt. Einpacken des Fusses in Watte. Verband.

28. 11. 03. Fuss wird gut belastet und beim Herausführen der Kuh aus dem Stalle gut angesetzt. Im Verbande geringe Mengen etwas stinkenden Sekretes und abgestossene Epidermisfetzen. Die ausgekratzte Geschwürsfläche mit feiner roter Granulation besetzt. Schnitte glatt verklebt. Infiltration der Haut zurückgegangen, Haut blass, nicht mehr gespannt und druckempfindlich. Schutzverband. Als geheilt entlassen.

2. Kuh des Gutspächters S. zu P. kommt in Behandlung, weil sie hinten links lahmt und seit einem Tage verminderte Fresslust und Rückgang im Milchertrag zeigt.

Status praes. am 27. 2. 04: Starkes Lahmen. Fuss wird nicht belastet. Haut des Klauenspaltes livide verfärbt und derart geschwollen, dass die Klauen auseinandergespreizt sind. Berührung äusserst schmerzhaft. Haut rauh und rissig.

Diagnose: Klauenspaltpanaritium.

Behandlung: Nach Reinigung und Desinfektion drei tiefe Entspannungsschnitte, einer durch die Haut des Klauenspaltes, die beiden anderen seitlich davon durch die Haut über der äusseren und inneren Klaue. Einpinselung mit konzentriertem Thigenol. Thigenol-Wattetampons in den Klauenspalt. Verband.

1. 3. 04. Nach telephonischer Mitteilung belastet die Kuh den Fuss. Keine Schmerzen. Allgemeinbefinden ungetrübt.

3. 3. 04. Vorstehende Mitteilung finde ich durch persönliche Untersuchung bestätigt. Verbandwechsel unterbleibt. Dauernde Heilung.

3. Kuh der Gutsverwaltung St. bei L. Zugang wegen Lahmheit am 25. 11. 03.

Status praesens: Hinten links Fuss bis über die Fessel geschwollen; Haut in der Umgebung der Klauen, besonders an den Ballen, stark gespannt, glänzend, blaurot. Am medialen Ballen ein ca. 2 Markstück grosser Defekt, der sich bis in den Klauenspalt hineinzieht. Hier finden sich stinkende Zerfallsmassen.

Diagnose: Ballenpanaritium.

Behandlung: Reinigen, Desinfektion, Thigenolverband.

Weitere Behandlung nicht verlangt. Nach späterer Mitteilung ist nach einigen Tagen Besserung und dann dauernde Heilung eingetreten.

4. Kuh des Gutsbesitzers C. in Z. lahmt seit drei Tagen hinten rechts stark.

5. 12. 03: Starke und sehr schmerzhafte phlegmonöse Infiltration im Klauenspalt, im vorderen Klauenwinkel und über der Krone beider Klauen. Haut blaurot verfärbt und in grossem Umfange erodiert. In den entzündlich geschwollenen Partien zwei vom Besitzer vor zwei Tagen gemachte mit geronnenem Blut ausgefüllte Schnitte.

Diagnose: Klauenspaltpanaritium.

Behandlung: Wie oben. Reinigung. Desinfektion und Thigenolverband



11. 12. 03. Lahmheit fast verschwunden. Im Verband graugrünes, stinkendes Sekret und abgestossene Gewebsfetzen. Nach Reinigung des Klauenspaltes zeigen sich die abgelöffelten Stellen mit guter Granulation besetzt. Schwellung der Haut zurückgegangen. Nach Entfernung der leicht ablösbaren, abgestossenen oberflächlichen Epidermisschicht ist die Haut noch gerötet. Einfacher Watteschutzverband.

Die Kuh erwies sich in der Folge als dauernd geheilt.

Ich will noch hervorheben, dass der Thigenolverbrauch durchaus kein sehr grosser war, die Kostenfrage daher der allgemeineren Verwendung desselben kaum im Wege steht.

Auch bei einer Reihe anderer Hautkrankheiten, welche wohl das Hauptverwendungsgebiet des Ichthyols darstellen, ist das Thigenol geprüft worden.

Von den Dermatosen des Hundes kamen leider während der Versuchsdauer nur wenig geeignete Fälle zur Behandlung, so dass hier die Versuche nicht zu dem gewünschten Umfange gediehen sind, u. a. standen Fälle von Sarkoptesräude nicht zur Verfügung. Immerhin rechtfertigen die erzielten Erfolge eine Empfehlung des Thigenols, das wegen seiner Geruchlosigkeit und seiner durch die Wasserlöslichkeit bedingten leichten Abwaschbarkeit einen Platz besonders in der feineren Hundepraxis verdient.

Zur Benutzung kam Thigenol entweder in 5 % spirituöser Lösung (nässendes Ekzem) oder rein (Erythem).

Bei zwei Rindern wurde bei einer sehr hartnäckigen in grosser Ausbreitung alle vier Extremitäten betreffenden chronisch-ekzematösen — nicht parasitären — Hautaffektion, die angeblich monatelang, vergeblich mit Lysolwaschungen behandelt war, nach mehrwöchiger Anwendung einer starken Thigenolsalbe (1:4) zwar keine Heilung, aber eine wesentliche Besserung erzielt.

Gute Dienste leistete das Thigenol ferner bei der Behandlung des nässenden Ekzems der Fesselbeuge der Pferde (Mauke). Verwendet wurde es hier in Salbenform, und zwar entweder

R. Thigenoli	5,0
Ungt. Paraff	50,0

oder

R. Thigenoli	5,0
Ungt. Zinci	50,0

Nachdem die erkrankte Haut der Fesselbeuge und deren Umgebung vorher einmal gründlich mit Wasser und Seife gereinigt und gut abgetrocknet ist, wird die Salbe messerrückendick täglich 1—2 mal aufgestrichen. Weiterhin werden Waschungen tunlichst vermieden und die Reinigung der erkrankten Partie vor dem erneuten Auftragen der Salbe lediglich mit reiner, trockener Watte herbeigeführt.

Schwellung und Schmerzhaftigkeit lassen bald nach, Hautrisse heilen und in wenigen Tagen tritt Abtrocknung des Ekzems ein.

Ich gebe bei der ekzematösen Mauke der Salbenbehandlung den Vorzug vor der Anwendung pulverförmiger Arzneistoffe, weil sie ohne viel Umstände auszuführen ist, daher auch sicher ausgeführt wird, und weil sie, da ein Verband in der Regel überflüssig, eine Weiterbenutzung der Pferde zur Arbeit gestattet, sofern hier nicht die Lahmheit hinderlich ist.

Die erwähnte Thigenol-Zinksalbe (1:10) war mir wiederholt von Nutzen als deckendes, austrocknendes und schmerzlinderndes Mittel bei Dekubitus, Hautabschürfungen, frischen Druckschäden etc., wobei auch gelegentlich Thigenolum purum in Anwendung trat, welches zu einer braunen deckenden Haut eintrocknet.

Mischungen von Thigenol mit Spirit. frumenti oder Spirit. camphorat. meist im Verhältnis von 1:10—20, gelegentlich auch eine Thigenolsalbe in gleichem Verhältnis, habe ich in vielen Fällen bei Kontusionen der Gelenke und Muskeln, bei Distorsionen, Sehnen- oder Bänderzerrungen an Stelle der sonst üblichen reizenden Einreibungen (Restitutionsfluid etc.) verwandt. Die schmerzlindernde, entzündungswidrige und resorptionsbefördernde Wirkung ist unverkennbar. Die übrigen Heilfaktoren (Ruhe, Bandagen) dürfen daneben selbstverständlich nicht vernachlässigt werden.

Weniger befriedigt hat mich bisher der Ersatz des Ichthyols durch Thigenol bei solchen Erkrankungen der Konjunktiva und Kornea, bei denen ich sonst mit meist guter Wirkung Ichthyol in der Form des Ichthyolöls (Ichthyol 1—2, Ol. Olivar. oder Rapae 100) benützt habe.

In einem Falle von traumatischer Konjunktivitis (durch einen Stoss veranlasst) beim Pferde, bei der starke Chemosis sich ausbildete,

hatte allerdings die Verwendung einer 5 proz. Thigenolsalbe guten und relativ schnellen Erfolg.

Hingegen verdient das Thigenol meines Erachtens wiederum in Gebrauch genommen zu werden bei dem entzündlichen subkutanen Oedem — Einschuss — der Pferde.

Ich behandelte folgenden Fall:

Ein älterer Schimmelwallach, der sich bereits im Vorjahre wegen des gleichen Leidens an demselben Bein längere Zeit hindurch in meiner Behandlung (Heusamenbäder, Einreibungen von Ungt. hydrarg. cin. und Sap. kalin. aa) befand, zeigte am 3. 2. 04 folgenden Zustand: Sehr schmerzhafte festteigige Anschwellung des linken Vorderbeines. Schwellung am bedeutendsten in der Gegend des Carpalgelenks, nach oben und unten allmählich auslaufend.

Behandlung: Stallruhe, warme Bäder.

4. 2. 04. Die Schwellung hat erheblich zugenommen und sich über das Ellenbogengelenk bis zur Vorderbrust hinaufgezogen, wo sie sich wallartig gegen die gesunde Umgebung absetzt. Die Berührung des Beines wird sehr schmerzhaft empfunden. Es besteht starke Lahmheit. Das Bein wird im Stande der Ruhe gewöhnlich flektiert gehalten und beim Gehen die Zehe geschleift.

Behandlung: Abscheren der Haare, täglich sorgfältige Einreibung folgender Salbe:

R. Thigenoli 20,0
Ungt. Paraffini 100,0.

Warme Einhüllung des Beines.

8. 2. 04. Die Schwellung ist fast völlig zurückgegangen. Bewegung frei. Druckempfindlichkeit verschwunden.

10. 2. 04. Das Pferd ist arbeitstauglich.

Ein mehrere Monate später auftretendes Rezidiv wurde unter Thigenolbehandlung ebenfalls bald beseitigt.

Bei demselben Pferde beanspruchte das gleiche Leiden bei seinem erstmaligen Auftreten im Mai—Juni des Vorjahres bei der obenerwähnten Behandlung einen Zeitraum von etwa 22 Tagen, bis eine weitere tierärztliche Beobachtung überflüssig war. Unter Thigenolbehandlung wurde Wiederherstellung in acht Tagen erzielt. Hier haben wir gleichsam einen Kontrollversuch, der ohne Frage zugunsten des Thigenols gedeutet werden darf.

Auch in einem zweiten, noch nicht abgeschlossenen Falle, in welchem am rechten Hinterschenkel eine anfänglich geradezu gewaltige Schwellung bestand, so, dass die Konturen des Beines völlig verwischt waren, und wo die dieselbe über das Euter hinaus unter dem Bauch bis weit nach vorn sich erstreckte, führte die sofort eingeleitete Thigenolbehandlung [10 % Thigenolsalbe], neben welcher gelegentliche Kamillen- oder Heusamenaufguss-Bäder, Einhüllungen und natürlich Stallruhe verordnet wurden, in wenigen Tagen einen ganz erheblichen Rückgang der ödematösen Schwellung herbei.

Nach Verreibung von 200 g Thigenolsalbe besteht nach acht Tagen nur in der Umgebung des Sprunggelenks, zumal an dessen Innenfläche, und unterhalb des Knies ein stärkeres weiches Infiltrat, so dass auch hier an einer gänzlichen Heilung in wenigen Tagen kein Zweifel obwalten kann.[1])

Bei Euterkrankheiten ist die Zahl der empfohlenen Mittel bereits eine stattliche, neue müssen schon besondere Eigenschaften haben, wenn sie in der Praxis Beachtung finden sollen. Das Thigenol, welches ich unter jene Mittel eingereiht sehen möchte, bringt als Empfehlung von vornherein seine Geruchlosigkeit und seine Ungiftigkeit mit, beides bei der Behandlung von Euterentzündungen sehr beachtliche Faktoren.

Bei schwerer parenchymatöser oder eitriger Mastitis liess das Thigenol — wie a priori zu erwarten war — im Stich. Es vermag ebensowenig die Zerstörung des milchbereitenden Parenchyms und die schliessliche Verödung der betroffenen Euterviertel aufzuhalten, wie die sonstigen im Gebrauch befindlichen Eutersalben. Dahingegen habe ich bei akuten katarrhalischen Euterentzündungen die Verwendung des Thigenols in Form der 10 % Salbe zur Massage der erkrankten Euterviertel bewährt gefunden. Selbstredend ist diese Massage durch fleissiges Ausmelken, durch Bähungen und nötigenfalls durch innerliche Medikation zu unterstützen.

1. Kuh des Ackerers K. in T. Im Beginn der Laktation stehend.

9. 5. 04. Rechtes Vorder- und Hinterviertel des Euters geschwollen, hart und sehr druckempfindlich. Sekret bräunlich-gelb, flockig.

Diagnose: Mastitis catarrhalis.

Behandlung: Häufiges Ausmelken. Täglich 2 mal Massieren mit Thigenolsalbe 1 : 10. Leichtes Futter.

16. 5. 04. Rechte Euterhälfte weich, normale Milch liefernd.

2. Kuh des Gastwirtes S. in S. In der Mitte

---

[1]) Ist inzwischen erfolgt.



der Laktation stehend. Soll seit dem Abend vor der Untersuchung keine Milch mehr gegeben haben, nicht mehr fressen und an Verstopfung leiden.

11. 10. 04: Linkes vorderes Euterviertel vergrössert, hart, druckempfindlich. Haut über demselben straff gespannt und glänzend. Sekret: geringe Mengen schwach gelblichbrauner, geruchloser, wässriger mit graugelben Fibrinflocken durchsetzter Flüssigkeit.

Diagnose: Mastitis catarrhalis.

Behandlung: fleissiges Ausmelken. Einreiben mit Thigenolsalbe (1:10). Innerlich Tart. stib. mit Natr. sulf.

15. 11. 04: Das erkrankte Euterviertel zwar noch vergrössert, aber erheblich weicher und nicht mehr druckempfindlich. Haut leicht in Falten abhebbar. Sekret von normaler Beschaffenheit. Allgemeinbefinden ungetrübt.

Endlich habe ich Thigenol auch innerlich gegeben. Wegen seiner gefässkontrahierenden, entzündungswidrigen Wirkung und wegen der ihm zugeschriebenen Eigenschaft die Zersetzungsprozesse im Darm günstig zu beeinflussen, schien es mir bei Magendarmkatarrhen ebenso, wie das Ichthyol indiziert. Zwei Fälle betrafen Hunde und waren nach meiner Vermutung wohl auf die Aufnahme verdorbener Nahrung zurückzuführen. In einem dritten Falle handelte es sich um ein Pferd. Ich habe darüber folgendes notiert:

1. Grosse Dogge, ca. 2 Jahre alt (Besitzer St. in M.).

8. 12. 03. Der sonst wachsame und gegen Fremde bösartige, zum Zugdienst verwandte Hund ist seit einigen Tagen teilnahmlos. Es besteht Erbrechen und blutig-wässriger Durchfall. Völlige Inappetenz. Starkes Durstgefühl.

Behandlung: Reiswasser. Dreimal täglich einen Esslöffel einer 5 % wässrigen Thigenollösung.

10. 12. 03. Hund ist munterer. Sonstiger Zustand noch wenig verändert. Die Thigenollösung wird gut vertragen und nicht erbrochen.

Behandlung die gleiche.

13. 12. 03. Seit dem vohergehenden Tage nimmt der Hund Fleisch und Zwieback. Kein Erbrechen mehr. Darmentleerungen seltener und dünnbreiig. Bellt wie früher Fremde an.

2. Grosse Dogge (Besitzer B. in M.):

26. 5. 04. Erbrechen, Würgen, Durchfall, keine Fresslust, starker Durst, grosse Schwäche und Abmagerung.

Ordination: 5 % wässrige Thigenollösung, dreimal täglich einen Esslöffel.

Nach mündlicher Mitteilung des Besitzers vom 30. 5. 04 Allgemeinbefinden gebessert. Erbrechen hat nachgelassen.

31. 5. 04. Hund ist munter. Appetit hat sich wieder eingestellt. Faeces breiig.

In der Folge sind Kräfte und Nahrzustand bald zur alten Höhe zurückgekehrt.

3. Brauner Wallach (Besitzer B. in M.) kommt in Behandlung am 17. 1. 04 wegen profuser wässriger Diarrhoe, Inappetenz. Leichte ikterische Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute.

Ordination: Dreimal täglich einen Teelöffel Thigenol in 1/2 Weinflasche Wasser. Stallruhe.

20. 1. 04. Kot etwas konsistenter. Appetit auf Heu. Allgemeinbefinden gehoben. Thigenolgabe verdoppelt.

23. 1. 04. Appetit — seit gestern — normal. Kot geballt.

Bei den beiden Hunden war die Wirkung ersichtlich prompt, so, wie man sie in ähnlichen Fällen auch bei der Verabreichung von Ichthyol zu sehen bekommt. Ich möchte diesem jedoch das Thigenol vorziehen gegen seiner Geruch- und Geschmacklosigkeit. Beides sind Eigenschaften, die neben seiner Reizlosigkeit, wie ich glaube, zum guten Teil dazu beitragen, dass das Präparat nicht sogleich wieder erbrochen wird, ein Umstand, der in der Hundepraxis, zumal bei bestehenden Reizzuständen der Magenschleimhaut, bekanntlich sehr zu schätzen ist.

Ueber die Wirkung des Ichthyols bei gastroenteritischen Erscheinungen der Pferde besitze ich keine Erfahrung, kann daher auch keinen Vergleich ziehen.

Meine Versuche mit Thigenol halte ich noch nicht für abgeschlossen und glaube auch keineswegs die Verwendungsgebiete desselben damit erschöpft zu haben. Wenn ich auch nicht der Ansicht bin, dass Thigenol z. B. in der tierärztlichen geburtshilflichen Praxis eine solche umfangreiche Verwendung wird finden können, wie in der Humanmedizin, dazu sind die Verhältnisse bei den Tieren doch zu andersartig, so wäre immerhin zu erproben, inwieweit aus den Eigenschaften des Thigenols bei Erkrankungen des weiblichen Genitalkanales bei Tieren Nutzen gezogen werden kann. Spülungen mit lediglich antiseptischwirkenden Mitteln lassen uns ja nur zu häufig ohne den erhofften Erfolg. In einer wenig Viehzucht treibenden Gegend wohnend, also ohne rechte Gelegenheit hierzu, muss ich diese Versuche wohl vorwiegend anderen Berufsgenossen überlassen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen ist das Thigenol dem Ichthyol in seinen Wirkungen mindestens gleichwertig, in seinen chemischen Eigenschaften ihm überlegen und zudem wohlfeiler.



Besonders vorteilhaft erwies es sich bei der Behandlung der von mir oben näher gekennzeichneten Fälle von Panaritium des Rindes.

Ich halte mich hiernach für berechtigt, das Thigenol als einen schätzbaren Zuwachs des tierärztlichen Arzneischatzes zu bezeichnen, das allgemeinere Verwendung verdient.

Beiträge zur Kenntnis der hämorrhagischen Septikämie der Haustiere.

Von Dr. J. Taufer, k. k. Bezirkstierarzt in Wal.-Meseritsch.

(Schluss aus Heft 8.)

Morphologie und Biologie des ovoiden Bakteriums der hämorrhagischen Septikämie. Bei den Arbeiten mit dem Krankheitserreger der hämorrhagischen Septikämie bediente ich mich einer aus der Milz eines an hämorrhagischer Septikämie plötzlich verendeten jungen Rindes reingezüchteten Kultur. Durch Passagen durch drei Kaninchen wurde ihre Virulenz derartig gesteigert, dass zwei Platinösen vom Blute des dritten Passagekaninchens eingeführt in die Blutgefässe am Ohrlappen eines 8000 g Kaninchens in zehn Stunden den Tod des letzteren hervorzurufen imstande waren. Bei der Sektion dieses Kaninchens wurden neben Milzhyperämie und den charakteristischen Stauungshämorrhagien in der Trachealschleimhaut ovoide Bakterien im Blute und in allen Organen in grosser Menge gefunden.

Das Vorkommen der Bakterien im Tierkörper. Die ovoiden Bakterien konnten im Blute, im Exsudate, in der Milz, Lunge, in den Lymphdrüsen, in der Leber und in den Nieren, sowie in den Hämorrhagien an spontaner oder künstlicher Infektion eingegangener Rinder und anderer Versuchstiere konstatiert werden. Am zahlreichsten fand man sie im Herzblute von Kaninchen und Mäusen, im Exsudate der spontan erkrankten Rinder und in der Milz der Rinder und Versuchstiere.

Bei der kutanen Form wurden in den nekrotisierenden Geschwüren an den Extremitäten keine Bakterien gefunden. Auch die mit dem Inhalt der Geschwüre infizierten Kaninchen blieben am Leben. Diese Tatsache würde der Annahme Lignières' entsprechen, dass die Pasteurella bei chronischen Formen aus dem Organismus schwindet, nachdem sie denselben für andere Bakterien präpariert hat.

Das mikroskopische Aussehen. Unbewegliche, ovoide bis oblange Kokkobacillen, die sich mit allen Anilinfarbstoffe färben lassen, die Gramsche Färbung nicht behalten, mit ausgeprägter bipolarer Färbung an den abgerundeten Enden und hellem Mittelstück, welches auch etwas peripher gelegen sein kann. Die charakteristische bipolare Färbung erzielt man am besten an Präparaten aus dem Herzblute oder der Milz mit Methylenblau. In älteren Kulturen Involutionsformen. Keine Sporenbildung.

Kulturen. Aërob, jedoch auch spärliches Wachstum in der Tiefe. Das Temperaturoptimum ist die Brutschranktemperatur. Das Maximum 56° C. Bei der Zimmertemperatur langsames Wachstum.

In der Gelatineplatte sehr langsames und spärliches Wachstum in Form von oberflächlichen, durchscheinenden, bläulichen, fein granulierten, später weisslichen Kolonien mit abgerundeten Rändern. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

Stichkultur. Um den Stich in der Gelatine spärlicher, weisslicher Belag, in der Tiefe fast gar kein Wachstum.

Gelatinestrichkultur. Längs des Striches feiner, anfangs bläulicher, später weisser, undurchsichtiger, die Röhrchenwände nicht berührender Belag.

In der Glyzeringelatine. Wachstum sehr langsam und spärlich.

Auf der Agarplatte. In 48 Stunden vollkommen ausgewachsene, später auch konfluierende Kolonien, die sich bei auffallendem Lichte graubläulich präsentieren. Unter dem Mikroskope (Reichert Obj. 4 b. Oc. 4) sind die Kolonien gelblich, mit vollkommen abgegrenzten, wallartig aufgeworfenen Rändern. Von der Peripherie gegen das Zentrum zu erscheinen dieselben mehr gekörnt und gelblich verfärbt. Die tiefliegenden Kolonien sind wetzsteinförmig.

Agarkultur. Anfangs wachsähnlicher durchsichtiger Belag längs des Striches, der später weisslich wird und prominierend, jedoch die Wände des Röhrchens nicht erreicht.

Glyzerinagarkultur. In 7 Tagen kleiner feiner Belag.



Blutagarkultur. Auf Agar, welches mit sterilem Kaninchenblute bestrichen wurde, wuchsen die Bakterien sehr üppig und ähnlich wie am gewöhnlichen Agar. Blutagar ist neben Bouillon der beste Nährboden für diesen Mikroorganismus.

Am Löfflerschen Blutserum spärliches Wachstum in Form eines sehr feinen durchsichtigen Belages.

Im Traubenzuckeragar. Mässige Wucherung, keine Gasentwicklung.

In der Bouillon. Neben Blutagar der beste Nährboden für das Bakterium der hämorrhagischen Septikämie. Nach 24 Stunden bei Brutschranktemperatur gleichmässige starke Trübung, ähnlich wie bei Hühnercholera. Nach 8 Tagen staubförmiger Bodensatz mit schwacher Trübung der Bouillon. In diesem Nährboden behält der Mikroorganismus am längsten seine Virulenz.

Glyzerinbouillon. In der Bouillon mit Glyzerinzusatz macht sich eher ein schwächeres Wachstum bemerkbar.

Kartoffel. Keine sichtbare Kultur.

Milch. Gerinnung konnte nicht beobachtet werden.

Indolbildung. In 8-, 13- und 18 tägigen zuckerfreien Bouillonkulturen konnte bei Behandlung mit 10 % Schwefelsäure und nach Erwärmen auf 80° C. mit $^1/_2$ ‰ Natriumnitritlösung keine Rosafärbung erzielt werden.

Phenolbildung. Das Filtrat der mit Salzsäure behandelten zuckerfreien viertägigen Bouillonkulturen gibt nach Eisenchlorid- und Bromwasserzusatz keine Reaktion auf Phenol.

Säurebildung. Nach der Zielletzkyschen Methode in Penolphtaleinbouillon geimpft, rief die Kultur nach 8 Stunden Entfärbung hervor, die im Vergleiche mit den anderen Bakterienkulturen s c h w ä c h e r war und in kurzer Zeit sich wieder in die Rotfärbung verwandelte.

Die Lebensdauer und Widerstandsfähigkeit. Im allgemeinen sind die spezifischen Mikroorganismen ziemlich widerstandsfähig. Das Infektionsmaterial von verendeten Rindern oder Kaninchen war in einigen Fällen nach 3 Wochen noch virulent. In seltenen Fällen waren die Bakterien in den Organteilen (Lunge) nach 5 Tagen bei Kaninchen und weissen Mäusen unwirksam. In Reinkulturen behalten sie die Virulenz am längsten in der Bouillon. Eine 74 tägige teils im Brutschranke, später bei Zimmertemperatur aufbewahrte Bouillonkultur, aus dem Blute eines Kaninchens gezüchtet, war in gewöhnlichen Dosen, ja selbst in Mengen von 5 g für Kaninchen nicht pathogen. Dosen von 100 g töteten erst in 36 Stunden Kaninchen. Schon nach der zweiten Passage durch den Organismus des Kaninchens erreichen die Bakterien ihre frühere Virulenz, so dass auf 0,25 g einer 24 stündigen Kultur ein Kaninchen subkutan geimpft in 16 Stunden zugrunde ging. Agarkulturen sind nach dieser Zeit selbst in grossen Dosen für Kaninchen nicht mehr virulent. Die Virulenz ist sehr variabel. In den meisten Fällen sind die Kulturen noch in der 11. Generation virulent, manchmal verlieren sie ihre Virulenz schon früher.

In zwei Fällen, in denen die Kaninchen mit Infektionsmaterial von chronisch verlaufenden Fällen geimpft wurden, erwies sich das Blut der an der Infektion eingegangenen Kaninchen und die aus diesem nicht so üppig als sonst gewachsenen Kulturen bei subkutaner Infektion für Kaninchen als nicht pathogen.

Ihre Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung, Hitze und Kälte ist nicht gross. Eine 24 stündige virulente Kultur während 15 Minuten auf 58° erwärmt, war in der Dosis von 0,5 g für Kaninchen avirulent. Diffuses Tageslicht, noch mehr aber direktes Sonnenlicht macht die Bouillonkulturen vollkommen wirkungslos. Selbst mit grossen Mengen geimpfte Versuchskaninchen blieben am Leben.

T o x i n b i l d u n g d e s B a k t e r i u m s. 1. Versuch. Eine zu diesem Versuche benützte Bouillonkultur wurde im weiten Kolben durch 3 Wochen im Brutschranke, die übrige Zeit (82 Tage) bei Zimmertemperatur aufbewahrt. In den Deckglaspräparaten konnten ungleichmässig und schwach gefärbte Involutionsformen beobachtet werden. Am 24. II. 1902 wurde diese Passagekultur vom 13, XI. 1901 (also eine 130 tägige Kultur) durch einen Pasteur-Chamberlandschen Filter filtriert und von dem bakterienfreien Filtrate 10 g einem 1050 g schweren Kaninchen A noch an demselben Tage um 6½ Uhr abends subkutan einverleibt. Ausserdem wurde eine Taube mit 2 ccm und eine weisse Maus mit 1 ccm desselben Filtrates subkutan geimpft und eine Spur desselben auf

Agar aufgestrichen und mit Bouillon vermengt. Mit derselben unfiltrierten Kultur wurde ein 650 g schweres Kaninchen B mit 2 ccm subkutan infiziert und zugleich ein Agar- und Bouillonröhrchen beschickt.

Am 25. II. 8 Uhr vormittags bei Kaninchen A Allgemeinbefinden und Fresslust gut. Körpertemperatur 38,7° C. Die übrigen geimpften Tiere ebenfalls gesund.

Am 26. und 27. II. alle Tiere gesund. Mit der Bouillonkultur und dem Filtrate infizierte Nährböden steril.

2. Versuch. Am 26. III. 1902 wurde von derselben Kultur (vom 13. II. 1901) ein Teil mit Kieselgur ununterbrochen durch 2 Stunden verrieben und das Gemisch nachher filtriert. Einem 3020 g schweren Kaninchen C wurden um 10 Uhr vormittags von diesem Filtrate 40 ccm subkutan injiziert. Zugleich wurden auch einige Tropfen des Filtrates mit Agar und Bouillon vermischt.

Am 7. III. sowie an den nachfolgenden Tagen blieb das Kaninchen gesund; auf Agar und in Bouillon kein Wachstum.

Am 13. III. 4 Uhr nachmittags wurde dieses Kaninchen C mit 0,5 ccm einer 5 tägigen Kultur subkutan infiziert. Am 14. III. 7 Uhr früh war das Kaninchen tot. Im Blute zahlreiche Bakterien. Auf den mit demselben geimpften Nährböden typisches Wachstum.

3. Versuch. Am 26. II. 1902 wurde eine 6 tägige Kultur 2 Stunden lang mit Kieselgur verrieben und filtriert. Davon wurden einem 715 g schweren Kaninchen D noch am selben Tage 40 ccm unter die Haut geimpft. Mit derselben unfiltrierten Bouillonkultur wurde Agar und Bouillon, sowie eine weisse Maus infiziert, das Filtrat in ein Bouillonröhrchen ausgesät.

Am 27. II. war die weisse Maus nach 23 Stunden tot. Im Blute spezifische Bakterien, die sich kultivieren lassen. Das mit dem Filtrate behandelte Kaninchen D zeigte ganz gute Fresslust. T. 40,2° C.

Am 28. II. Das Kaninchen D blieb am Leben und ist gesund. Mit dem Filtrate geimpfte Röhrchen blieben steril, in den von der Bouillonkultur geimpften charakteristisches Wachstum.

Am 27. II. wurden 10 ccm des Filtrates mit einer frischen Kultur infiziert. Mit derselben Kultur wurde auch Nährbouillon und Agar in gleicher Menge geimpft und im Brutschranke aufbewahrt.

Im infizierten Filtrate macht sich nach 24 Stunden ein schwaches Wachstum (auf Erschöpfung des Nährbodens zurückzuführen) bemerkbar; zwei Platinösen dieser Kultur töteten eine weisse Maus in 30 Stunden unter typischen Erscheinungen. Kontrollbouillon und Agar zeigten üppiges Wachstum.

Die Ergebnisse der angeführten Versuche führen zu der Annahme, dass von dem spezifischen Mikroorganismus der hämorrhagischen Septikämie weder in frischen noch in alten Kulturen Toxine an die Nährflüssigkeit abgegeben werden.

Pathogenität. Nach den Angaben anderer Autoren, wie auch bei unseren Versuchen konnte je nach der Art der Einverleibung des Krankheitserregers, wie auch nach der Spezies der Versuchstiere, verschiedene Pathogenität unseres Bakteriums beobachtet werden.

In nachstehender Tabelle sollen die Ergebnisse unserer Versuche wiedergegeben werden:

Pferd	Rind	Schaf	Ziege	Schwein	Wild	Hund	Katze	Kaninchen	Meerschweinchen	Weisse Maus	Weisse Ratte	Taube	Huhn	Gans	Ente	Kleine Vögel
+	+*	+	+	+*	+*	+*	+	+*	+* — bei kleineren subkutanen Dosen	+*	—	+*	—* bei kleinen +* bei grossen Dosen	—* selbst bei grössten Dosen	—	+

+ = pathogen. — = nicht pathogen. * = eigene Beobachtung.

Der spezifische Mikroorganismus ruft bei allen unseren Haustieren den Tod hervor.

Im folgenden sollen einige Versuche über die Wirkung des Bakteriums der hämorrhagischen Septikämie des Rindes kurz beschrieben werden.

Am 17. VIII. 1900, vormittags, wurde ein 6 Wochen altes Schwein (No. 1) schlesischer Provenienz in der Weise infiziert, dass ihm in einen 1 ccm langen, nicht in die Subkutis eindringenden Einschnitt ein Stückchen hepatisierter Lunge von einem an hämorrhagischer Septikämie umgestandenen Rinde eingerieben wurde.

Am 17. VIII. abends. Das Tier wird traurig. Die Fresslust hört auf. T. 39,8° C.

Am 18. VIII. morgens. Das Schwein unterliegt der Infektion. Bei der Sektion septik. Erscheinungen ohne Lokalisation. Im Herzblute, in der Milzpulpa zahlreiche ovoide Bakterien mit typischem Wachstum in den gewöhnlichen Nährmedien. Ein mit Herzblut infiziertes Kaninchen geht in 24 Stunden zugrunde.

Am 11. III. 1902 10 Uhr vormittags wurde einem 4150 g schweren Schweine (No. 3) veredelten Landschlages 0,5 ccm einer Kaninchenpassagekultur unter die Haut eingespritzt.

Am 11. III. 7 Uhr abends legt sich das Schwein und ist schwer zum Aufstehen zu bewegen, seit 2 Uhr nachmittags die Fresslust vollkommen geschwunden.

Am 12. III. 11 Uhr vormittags. Grosse Mattigkeit, anhaltendes Liegen, vollkommener Appetitmangel, Körpertemperatur 38,6° C. Um 3 Uhr nachmittags verendet das Schwein. Bei der Sektion hämorrhagische Septikämie ohne Lokalisation. Im Blute ovoide Bakterien, die auf den Nährböden typisch wachsen und ein Kaninchen töten.

Der rasche Krankheitsverlauf bei diesen zwei Versuchstieren lässt schliessen, dass das Schwein für die hämorrhagische Septikämie der Rinder sowohl für die subkutane, wie auch für die kutane Infektion ungemein empfindlich ist.

Versuche an Hunde. Am 18. II. 1902 um 6 Uhr abends wurde einem kleinen Hunde (No. 1) 1 ccm einer 48stündigen Kultur derselben Herkunft subkutan injiziert. Körpertemperatur vor der Injektion 38,5° C.

19. II. mittags ist der Hund traurig, liegt anhaltend, zeigt beschleunigtes Atmen und Puls, die Impfstelle ist ödematös, Körpertemperatur 39,5° C.

Am 20. II. 1 Uhr nachmittags letaler Ausgang. Autopsie: Ausser einer Hyperämie der inneren Organe, besonders der Lunge, keine makroskopischen Veränderungen. Im Herzblute wenig Bakterien, höchstens zehn in einem mikroskopischen Präparate. In der Bouillon und im Agarröhrchen langsames, schwaches Wachstum. Ein mit der 48stündigen Bouillonkultur subkutan geimpftes Kaninchen geht unter typischen Erscheinungen in 24 Stunden zugrunde.

Am 11. III. 1902 10 Uhr vormittags wurde ein kleiner Hund (No. 2) mit 2 ccm einer fünftägigen Bouillonkultur (2. Generation) subkutan infiziert.

Am 12. III. 12 Uhr mittags ist der Hund sehr traurig und äussert grosse Schmerzen. Die Impfstelle ist infiltriert, schmerzhaft. Fresslust geschwunden. Körpertemperatur 40,2° C.

Am 14. III. stellt sich die Fresslust wieder etwas ein, Mattigkeit, Körpertemperatur 39,7° Celsius.

Am 16. III. hat sich der Hund wieder erholt, sieht aber stark abgemagert aus.

Für die Taube ist die subkutane und intramuskuläre Einimpfung schon von einem Tropfen virulenter Kultur oder infizierten Blutes stets letal, und zwar schon binnen 24 Stunden nach der Infektion. Bei der Autopsie sieht man an der Einstichstelle das Unterhautbindegewebe serös infiltriert, im Exsudate zahlreiche spezifische Bakterien, die Muskulatur an dieser Stelle grauweisslich verfärbt. Bakterien der hämorrhagischen Septikämie im Blute und in allen Organen. Manchmal seröse Perikarditis, wie bei Geflügelcholera. Am Herzen fast immer kleine Blutungen.

Die Rezeptivität des Huhnes. Im Jahre 1900 gelang es mir kein einzigesmal Hühner mit sonst virulenten Bakterien der hämorrhagischen Septikämie selbst mit hohen Dosen zu infizieren, trotzdem Kaninchen mit derselben Kultur und mit infiziertem Blute geimpft, prompt an hämorrhagischer Septikämie umgestanden waren. Später gelang es mir bei den Hühnern eine tödliche Infektion hervorzurufen, besonders wenn zur Infektion Blut von Tauben verwendet wurde, die an hämorrhagischer Septikämie verendet waren.

Die Gans zeigte sich gegen die Infektion



mit vollvirulenten Bakterien der hämorrhagischen Septikämie des Rindes vollkommen refraktär, selbst bei Anwendung hoher Dosen.

Am 25. II. 1902 wurden einer Gans 2 ccm einer dreitägigen Kultur subkutan einverleibt. Die Gans war am anderen Tage traurig, frass weniger, erholte sich jedoch vollkommen noch an demselben Tage, während das Kontrollkaninchen zugrunde ging.

Am 27. II. bekam die Gans 2 ccm einer 30stündigen Kultur, welche in der Dosis von 0,5 ccm ein Kontrollkaninchen tötete. Nach einer kurz andauernden Reaktion erholte sich die Gans wieder vollkommen.

Am 28. II. bekam die Gans 4½ ccm und am 3. III. 10 ccm von einer 24stündigen Kultur subkutan und intramuskulös. Kontrolltiere starben an hämorrhagischer Septikämie, die Gans reagierte nicht mehr.

Das Kaninchen. Während der drei Jahre meiner Versuche hatte ich Gelegenheit, bei zweihundert Kaninchen künstlich hervorgerufene hämorrhagische Septikämie zu beobachten. Das Kaninchen ist für die hämorrhagische Septikämie am empfänglichsten, viel empfänglicher als das Rind und das Schwein. Es genügten manchmal Spuren einer Kultur oder infizierten Blutes, um das Kaninchen in einigen Stunden zu töten. Nach der Passage durch 8 Kaninchen bei direkter Inokulation des Herzblutes war die Virulenz so gestiegen, dass nach den weiteren Impfungen von Kaninchen, die letzteren binnen 5—6 Stunden nach kutaner Infektion mit 2 Platinösen des virulenten Blutes am Ohre vom Tode ohne besondere Krankheitssymptome ereilt wurden. Im allgemeinen sterben die Tiere in 16—20 Stunden nach der Infektion. Die Krankheitserscheinungen treten erst kurze Zeit (erst einige Stunden, ja Minuten) vor dem Tode auf und die Agonie ist gewöhnlich kurz. Am Kadaver findet man konstante Stauungsblutungen in der Trachea und starke Injektion und Hyperämie der inneren Organe. In den meisten Fällen ist die Trachealschleimhaut diffus hämorrhagisch infiltriert. Hepatisation der Lunge wurde in keinem Falle beobachtet. Starke Hyperämie und Oedeme derselben. An der Impfstelle geringe Menge seröser Flüssigkeit, in der ovoide Bakterien zu finden sind. Bei der Infektion per rectum wurden an der Darmschleimhaut Petechien beobachtet. In allen Organen, besonders im Herzblute und in der Milz, sehr zahlreiche spezifische Mikroorganismen.

Das Meerschweinchen ist bedeutend weniger empfänglich als das Kaninchen. Die Tiere sterben auf Dosen von 0,5—1,0 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur in 32 Stunden bis 4 Tagen. Die Hämorrhagien in den Luftwegen sind gar nicht oder viel weniger ausgeprägt als beim Kaninchen; grosser Milztumor. Im Blute und in allen Organen, besonders in der Milz spezifische Bakterien.

Die weisse Maus geht nach kutaner und subkutaner Infektion mit einem Tropfen virulenten Blutes oder Kultur innerhalb 20 bis 36 Stunden zugrunde.

* * *

Am gefährlichsten ist für die Tiere die intravenöse Infektion, dann die kutane, die subkutane und die rektale.

Bei der Infektion in die Nasenschleimhaut gehen die Kaninchen erst in 36 Stunden zugrunde. Bei direktem Einverleiben hochvirulenter Kulturen mittels einer Sonde in den Magen konnte selbst mit grossen Dosen die Infektion bei Kaninchen nicht hervorgerufen werden.

Versuche mit der Infektion von der Nasenschleimhaut aus. Am 8. III. 1902 6 Uhr abends bekam ein 1000 g schweres Kaninchen in jede Nasenhöhle 2 Tropfen einer viertägigen Kultur. Zu gleicher Zeit wurde eine Kontrollmaus mit 0,1 ccm derselben Kultur subkutan infiziert

Am 9. III. war das Kaninchen vollkommen gesund, die Maus tot. Im Blute der letzteren typische Bakterien.

Am 10. III. 6 Uhr morgens trat auch beim Kaninchen unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Septikämie der Tod ein. Aus dem Herzblute konnten ovoide Bakterien rein gezüchtet werden.

Versuch mit der Infektion per rectum. Am 21. II. 1902 um 4 Uhr nachmittags wurde einem 1050 g schweren Kaninchen A 1 ccm einer 24-stündigen Kultur mit sterilem Wasser verdünnt, mittels einer weichen Sonde in den Mastdarm ohne Verletzung der Darmwand vorsichtig eingegossen. Das Kontrollkaninchen B wurde subkutan mit 0,5 ccm derselben Kultur geimpft.

Am 22. II. um 11 Uhr vormittags verendete Kaninchen A. Bei der sofort nach dem Exitus vorgenommenen Obduktion wurde folgender Befund erhoben: In der Darmschleimhaut kleine Petechien, die Milz nicht vergrössert. Hämorrhagien in der Trachea gering. Im Blute und in den Organen spezifische Bakterien mit typischem Wachstum. Das Kontrollkaninchen unterlag der Infektion um 1½ Stunden früher.

Es musste auffallen, dass während der Epizootie in Mähren gerade die exanthematische Form mit ausschliesslicher Lokalisation am Kopfe und Halse vorwiegend war und dass dieselbe gerade bei jungen, im Zahnwechsel begriffenen Tieren konstatiert wurde; ferner, dass bei den Sektionen in mehr als 60 % der Fälle spitze Fremdkörper in den Vormagen teils mit sichtbaren, teils mit unsichtbaren Läsionen vorgefunden wurden. Diese Tatsachen führten mich trotz entgegengesetzter Angaben mehrerer Autoren (Bollinger, Guillebeau u. a.) zu der Annahme, dass die unversehrte Magenschleimhaut als Infektionspforte für den spezifischen Mikroorganismus kaum angesehen werden kann, sondern die Hautabschürfungen an den Lippen, eventuell Verletzungen an den Extremitäten, vor allem jedoch grössere, selbst kleinste Defekte an den Schleimhäuten des Verdauungstraktes, besonders in der Maulhöhle und in den Vormagen.

Diese Annahme versuchte ich durch Infektionsversuche zu bekräftigen. Leider war es mir nicht möglich, dieselben bei den Wiederkäuern durchzuführen und musste mich in dieser Richtung nur an Kaninchenversuche, welche — wie bereits erwähnt wurde — von positivem Erfolge begleitet waren, beschränken. Für meine Annahmen würden auch die Erfahrungen Nocards und Lignières' bei ihren Fütterungsversuchen mit Pasteurella bei Kälbern, Schafen und Rindern sprechen, falls der Einwand nicht in Betracht käme, dass diese Pasteurellen nicht so virulent wären, wie meine, von der mährischen Epizootie stammenden Kulturen. Uebrigens ist bei den Wiederkäuern die Möglichkeit einer Infektion von den bei der Verfütterung von Stroh, Heu und Gras alkalisch reagierenden unverletzten Vormagen aus nicht ganz abzusprechen. Es dürfte jedoch dieser Infektionsmodus bei den spontanen Erkrankungen mit Rücksicht auf die verhältnismässig geringere Resorptionsfähigkeit der Schleimhäute der Vormagen, sowie auf die durch die Gärung sich bildenden verschiedenen organischen Säuren und auf die bei den in der Haube und im Pansen sich abspielenden Vorgängen bedingte Inkonstanz der Reaktion der Vormagen (Psalterinhalt reagiert immer sauer) nicht so häufig sein. Die bis jetzt von anderen Autoren vorgenommenen positiven Fütterungsversuche, besonders bei Schweinen, sind insoweit nicht einwandfrei, als man das Virus nicht direkt in den Magen eingeführt hat, sondern nur einfache Fütterungsversuche angestellt hatte, wobei eine Infektion von der mehr resorptionsfähigen Maul- und Rachenschleimhaut eher anzunehmen ist, als von der weniger resorptionsfähigen Schleimhaut der Vormagen, oder sogar von der sauer reagierenden Schleimhaut des Magens.

Versuche mit der Infektion vom Magen aus. 1. Versuch. Am 23. II. 1902 11½ Uhr vormittags wurde einem 1450 g schweren Kaninchen A 1 ccm einer 20 stündigen Kultur verdünnt mit 2 ccm sterilen Wassers durch eine dünne Nelatonsche Sonde ohne Verletzung in den Magen einverleibt. Vor dem Herausziehen aus dem Magen wurde die Sonde mit sterilem Wasser ausgespült, und am oberen Ende beim Ausziehen zusammengedrückt, so dass dieselbe vorsichtig, ohne die Wände des Rachens und der Maulhöhle zu berühren, entfernt wurde. Auf diese Weise konnte jede Infektion von der Rachen-, event. Maulschleimhaut und auch von der Oesophaguswand ausgeschlossen werden.

Mit 0,2 ccm derselben Kultur wurde ein Kontrollkaninchen B subkutan geimpft. Zugleich wurden auch Agar und Bouillonröhrchen mit dem Impfmateriale beschickt.

Am 24. II. 6 Uhr morgens war das Kontrollkaninchen B tot. Im Blute spezifische Mikroorganismen der hämorrhagischen Septikämie des Rindes, welche sich auch auf allen Nährböden charakteristisch entwickelten. Auch auf Agar und Bouillon, die mit der zum Infektionsversuche benützten Kultur infiziert wurden, reichliche Kolonien von unserem ovoiden Bakterium. Das mit der Sonde infizierte Kaninchen A zeigte keine Reaktion. Körpertemperatur 38,8° C. Fresslust unverändert.

Nachdem während der ganzen Woche dar-



nach das Kaninchen A sich vollkommen gesund und normal verhielt, wurde es am 3. III. 1902 um 3 Uhr nachmittags nochmals auf dieselbe Weise wie am 23. II. mit 6 ccm einer 24 Stunden alten virulenten Kultur direkt in den Magen infiziert. Ein Kontrollkaninchen C im Gewichte von 950 g bekommt subkutan von derselben Kultur 0,5 ccm. Gleichzeitig werden auch Kontrollkulturen angelegt.

Am 4. III. 6 Uhr morgens geht das Kontrollkaninchen C an der Infektion zugrunde; im Blute und in den Organen werden spezifische Mikroorganismen der hämorrhagischen Septikämie des Rindes mikroskopisch und kulturell nachgewiesen. Kontrollbouillon und Agar weist typisches Bakterienwachstum auf.

Kaninchen A reagiert nicht trotz der hohen Dosis. Körpertemperatur um 3 Uhr nachmittags 39° C.

Auch an den folgenden Tagen bleibt das Kaninchen A gesund.

Am 13. III. um 5 Uhr nachmittags wird das Kaninchen A mit 0,5 g einer sechstägigen Kultur subkutan geimpft. Eine Kontrollmaus bekommt subkutan 3 Platinösen derselben Kultur.

Am 14. III. um 6 Uhr morgens ist das Kaninchen A tot. Im Blute lassen sich die spezifischen Bakterien der hämorrhagischen Septikämie des Rindes mikroskopisch und kulturell nachweisen.

Am 15. III. 8 Uhr vormittags geht auch die Kontrollmaus zugrunde. Im Blute spezifische Bakterien.

Durch diesen Versuch war der Beweis geliefert, dass vollvirulente Bakterien der hämorrhagischen Septikämie des Rindes selbst in 20—30 facher Menge der gewöhnlichen tödlichen Dosis direkt in den Magen gebracht, beim Kaninchen gar keine pathogene Wirkung entfalten, indem sie wahrscheinlich durch den Magensaft unschädlich gemacht werden. Dass die im Magensafte enthaltene Salzsäure und Milchsäure noch in starker Verdünnung vernichtend einwirkt auf die spezifischen Bakterien der hämorrhagischen Septikämie, erhellt aus folgendem Versuche:

2. Versuch. Am 27. II. 1902 um 11 Uhr vormittags wurde einem 1900 g schweren Kaninchen D mit 700 g lauwarmen Wassers der Magen mittelst einer weichen Sonde ausgespült. Hierauf wurden demselben Kaninchen D durch einen dünnen Nelatonschen Katheter 2 ccm einer 30 stündigen Kultur in den ausgespülten Magen einverleibt. Behufs Kontrolle wurden noch ein 650 g schweres Kaninchen mit 0,3 ccm und eine Maus mit 3 Platindrahtösen von derselben Kultur geimpft.

Am 28. II. 6 Uhr morgens steht das Kontrollkaninchen um. In seinem Blute sind spezifische Bakterien zu finden. Das Kaninchen D frisst gut. Körpertemperatur 39,0° C. Nachmittags geht auch die Maus zugrunde. Ihr Blut enthält ebenfalls spezifische Bakterien.

Am 1. III. um 3 Uhr nachmittags wurde Kaninchen D nach vorheriger Ausspülung des Magens mit 5 ccm einer 24 stündigen Passagekultur in den Magen infiziert. Mit 0,1 ccm derselben Kultur wurde ein 1300 g schweres Kontrollkaninchen subkutan geimpft.

Am 2. III. 6 Uhr morgens ist das Kontrollkaninchen tot. Im Blute spezifische Bakterien. Um 5 Uhr nachmittags zeigt das Kaninchen D keine Reaktion.

Am 3. III. 6 Uhr morgens ist das Kaninchen D tot. Autopsie: Hämorrhagien in der Trachea, die Milz auf das Vierfache vergrössert, metallschwarz glänzend, ihre Pulpa tiefschwarz und flüssig. Der Magen und Darm injiziert, in der Mukosa kleine Petechien in grosser Anzahl.

In der Milzpulpa und besonders im Herzblute zahlreiche spezifische Bakterien, die auf den Nährböden typisch gewachsen sind.

Auf Grund dieses Versuches kann die bakterizide Wirkung des Magensaftes, resp. der Salzsäure und der Milchsäure als sicher angenommen werden und es dürfte in dieser Tatsache die prophylaktische Anwendung der Salzsäure in den bedrohten Gehöften ihre Begründung finden und ist, solange kein Heilserum uns zu Gebote steht als ein einziges wirksames prophylaktisches Mittel anzusehen.

Immunisierungsversuche. a) Vakzination mit geschwächtem Virus. Am 12. II. 1902 4 Uhr nachmittags wurde ein Kaninchen mit 1 ccm einer 24 stündigen bei 58° C durch 15 Minuten im Wasserbade mittigierten Bouillonkultur subkutan geimpft.

13. II. Das Kaninchen frisst nicht, ist traurig, Körpertemperatur 39,8° C.

Am 14. II. ist das Kaninchen wieder gesund. Körpertemperatur 38,7° C.



Am 15. II. 3 Uhr nachmittags wurde dasselbe Kaninchen mit 0,5 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur, welche 15 Minuten bei 56° C erwärmt wurde, subkutan geimpft.

16. II. ist seine Körpertemperatur 39° C, irgendwelche abnorme Veränderungen sind nicht zu merken.

17. II. 7 Uhr morgens Kaninchen tot. Bei der Autopsie typischer Befund.

b) Serumbehandlung. 1. Versuch. Es wird eine Gans, die sich als refraktär gegen das Virus der hämorrhagischen Septikämie des Rindes erwies, mit progressiv verstärkten Dosen vollvirulenter Reinkulturen des spezifischen Mikroorganismus der hämorrhagischen Septikämie behandelt. Im ganzen bekam die Gans in 10 Tagen 18,5 ccm vollvirulenter Kultur. Am 11. Tage Blutentnahme aus der Vena axillaris. Das Blutserum wurde durch eine Pukalkerze filtriert.

Von diesem Serum wurden am 7. III. 1902 nachmittags einem 1400 g schweren Kaninchen A 5 ccm unter die Haut gespritzt und sodann 0,75 ccm einer 30 stündigen virulenten Kultur der hämorrhagischen Septikämie ebenfalls unter die Haut injiziert. Ein 1450 g schweres Kontrollkaninchen B bekommt gleiche Dosis von derselben Kultur ebenfalls unter die Haut.

Am 8. III. 10 Uhr vormittags geht das Kontrollkaninchen B zugrunde, in seinem Blute konnten spezifische ovoide Bakterien mikroskopisch und kulturell nachgewiesen werden. Das Kaninchen A stirbt 2 Stunden später. Bei der Autopsie Milzschwellung und äussert starke Hämorrhagien in der Trachealschleimhaut. Im Blute derselbe Befund, wie beim Kontrollkaninchen B.

2. Versuch. Am 12. III. neuerliche Entnahme des Blutes der vorbehandelten Gans. Am selben Tage 11 Uhr vormittags werden 12 ccm des filtrierten Serums einem 1510 g schweren Kaninchen C subkutan einverleibt. Unmittelbar nach der Injektion wird das Kaninchen traurig, erholt sich jedoch sehr bald. Seine Körpertemperatur ist normal. Elf Stunden nach der Seruminjektion bekommt Kaninchen C subkutan 0,5 ccm einer 7 tägigen Bouillonkultur der hämorrhagischen Septikämie. Kontrollkaninchen D im Gewichte von 2530 g wird gleichzeitig mit 0,25 ccm derselben Kultur unter die Haut infiziert.

Am 13. III. 4 Uhr nachmittags stirbt das mit Serum behandelte Kaninchen C, während das Kontrollkaninchen D noch lebt. Diesem Kontrollkaninchen wird um 5 Uhr desselben Tages, also 19 Stunden nach der Infektion, 4 ccm Serum subkutan eingespritzt.

Am 14. III. 8 Uhr vormittags ist das Kontrollkaninchen tot. Im Blute typische ovoide Bakterien mit charakteristischem Wachstum.

Wie aus diesen leider nur sehr spärlichen Versuchen zu ersehen ist, erwies sich die Impfung mit abgeschwächtem Virus und mit dem Serum eines vorbehandelten Tieres unwirksam.

Differenzialdiagnose zwischen einigen Bakterien der hämorrhagischen Septikämie. Es wurde versucht, die Differenzialdiagnose I. mit Hilfe der Agglutination und II. mittelst der Immunisierung zu stellen.

I. Differenzialdiagnose mittels Agglutination. Zu diesem Zwecke wurde das Serum einer Gans benützt, die mit vollvirulenten Kulturen der hämorrhagischen Septikämie des Rindes folgenderweise behandelt wurde.

Am 25. II. 1902 mittags, bekommt eine ausgewachsene Gans 2 ccm einer 3 tägigen virulenten Kultur, welche aus einem durch Passagen infizierten Kaninchen kultiviert war, subkutan und zugleich auch ein 1280 g schweres Kontrollkaninchen ebenfalls subkutan 0,5 ccm derselben Kultur.

26. II. Das Kontrollkaninchen geht zugrunde; im Blute typische Bakterien. Die Gans bleibt am Leben.

Am 27. II. bekommt die Gans abermals 2 ccm einer 30 Stunden alten virulenten Kultur unter die Haut; ein 600 g schweres Kontrollkaninchen 0,3 ccm.

28. II. 6 Uhr morgens. Das Kaninchen unterliegt der Infektion. Die Gans bleibt ohne Reaktion.

Am 28. II. 3 Uhr nachmittags werden der Gans 4,5 ccm einer 24 stündigen Kultur subkutan einverleibt. Zur Kontrolle wird eine Taube mit 6 Platinösen desselben Materiales geimpft.

1. III. 12 Uhr mittags. Die Taube verendet. In ihrem Blute sind spezifische Mikroben zu finden und lassen sich auch kulturell nachweisen. Die Gans ist traurig, frisst wenig, sitzt mit gesträubtem Gefieder.

2. III. Die geimpfte Gans erholt sich und ist vollkommen normal.

Am 3. III. bekommt die Gans subkutan 10 ccm einer 24 stündigen Passagekultur. Als Zeuge wird eine weisse Maus mit 3 Platinösen derselben Kultur subkutan infiziert.

Am 4. III. im Blute der umgestandenen Kontrollmaus spezifische Mikroorganismen. Die Gans ist gesund und reagiert nicht.

6. III. Bei der Gans status idem.

Am 12. III. Blutentnahme. Das aus dem Blute der immunisierten Gans gewonnene Serum wurde zu Agglutinationsversuchen benützt. Einer 20 stündigen Kultur des Bacillus suisepticus wurde das verdünnte Serum (1:100) in einer Eprouvette hinzugefügt. Nach dem leisesten Erschüttern des Glasröhrchens bilden sich in der vorher gleichmässig getrübten Flüssigkeit deutliche Flocken und später ein Bodensatz. Dieser Versuch konnte mehrmals mit demselben prompten Erfolge wiederholt werden.

Beim Hinzufügen des Serums zu einer 20-stündigen Bouillonkultur des Bacillus suipestifer (Schweinepest, Hogcholera), entsteht dagegen keine Flockenbildung.

II. Differenzialdiagnose mittels Immunisierung. Zu diesem Zwecke wurde ein Schwein No. II. mit Hühnercholera vorbehandelt, um dann mit virulenten Kulturen der hämorrhagischen Septikämie des Rindes infiziert zu werden. Während das Kontrollschwein die Infektion nicht überlebte, blieb das mit Hühnercholera-Bakterien vorbehandelte gesund. Der Verlauf des Versuches war folgender:

Am 12. II. 1904 2 Uhr nachmittags wurde eine 7200 g schwere, veredelte Sau mit 4 ccm einer 24 stündigen Taubenpassagekultur des Hühnercholeravirus subkutan an der inneren Fläche des linken Hinterschenkels infiziert. Als Kontrolltier wurde ein 1130 g schweres Kaninchen mit 0,25 ccm derselben Bouillonkultur subkutan behandelt. Gleichzeitig wurden Agar- und Bouillon-Röhrchen beschickt.

13. II. mittags. Das Tier bewegt sich träge, seine Fresslust nimmt ab. Die Körpertemperatur beträgt 41 ° C. Die Impfstelle ist gerötet, geschwellt, sehr schmerzhaft.

Die Reaktion des Schweines auf die Injektion mit Hühnercholerakulturen ist ziemlich stark ausgeprägt. Ein Kontrollkaninchen geht 2 Stunden nach der Infektion zugrunde. Autopsie: An der Impfstelle ist das Gewebe infiltriert, Muskeln graurot verfärbt.

Im Exsudate spezifische Mikroorganismen. Auf der Trachealschleimhaut kleine Blutungen. Im Herzbeutel serofibrinöses Exsudat, mit zahlreichen, spezifischen Bakterien. An der Innenfläche des Peri-, Epi- und Endokards Blutsuffusionen. Im Herzblute und in der Milz ovoide Bakterien, die auf den Nährböden das charakteristische Wachstum einer Lignièresschen Pasteurella zeigen. In den flüssigen und festen Nährböden in 24 Stunden ein reges Wachstum.

Am 14. II. stellt sich bei dem Versuchs-Schweine wieder die Fresslust ein. Die Körpertemperatur beträgt 38,8 ° C.

Am 15. II. Um die Impfstelle phlegmonöse Entzündung in grosser Ausbreitung. Körpertemperatur 40,6 ° C.

16. II. Die Phlegmone wird grösser, Bewegungen des Hinterteils behindert, schmerzhaft. Die Fresslust trotzdem sehr gut. Körpertemperatur 39,5 ° C.

17. II. derselbe Befund.

18. II. Die Phlegmone ist zurückgegangen. Körpertemperatur 39 ° C.

19. II. Umfangreiches entzündliches Oedem. Fresslust gut. Körpertemperatur 37,8 ° C.

20. II. Das Allgemeinbefinden gut. Körpertemperatur 38,5 ° C.

21. II. abends werden in der Sternalgegend 4 ccm einer 7 tägigen Hühnercholera-Kultur subkutan injiziert.

Am 22. II. 3 Uhr nachmittags zeigt das Schwein weder lokale noch allgemeine Reaktion. Die Fresslust ist gut, Körpertemperatur 39,2 ° C.

Am 23. und 24. keine Veränderung.

Am 25. II. 12 Uhr mittags wird die Injektion von Hühnercholerakultur wiederholt. Es werden 4,5 ccm subkutan eingespritzt. Körpertemperatur vor dem Impfen 38,8 ° C.

26. II. Im Agar- und Bouillon-Röhrchen welche zur Kontrolle mit der Kultur geimpft wurden, typisches Wachstum. Das Schwein wird kränklich. Verminderte Fresslust. Körpertemperatur 29,2 ° C.

27. II. Das Schwein wird gesund. Körpertemperatur 38,8 ° C.

28. II. Körpertemperatur 38,6 ° C. Neuerliche Injektion von Hühnercholerakultur. Es werden dem Schweine unter die Bauchhaut



15 ccm einer 24 stündigen aus einer an Hühnercholera zugrunde gegangenen Taube kultivierten Hühnercholerakultur eingespritzt. Zur Kontrolle wurde eine Taube mit 0,1 ccm derselben Kultur in die Brustmuskeln geimpft.

1. III. vormittags. Das Schwein zeigt keine Reaktion, Körpertemperatur 38,9° C. Die Taube ist umgestanden. Im Blute spezifische Bakterien.

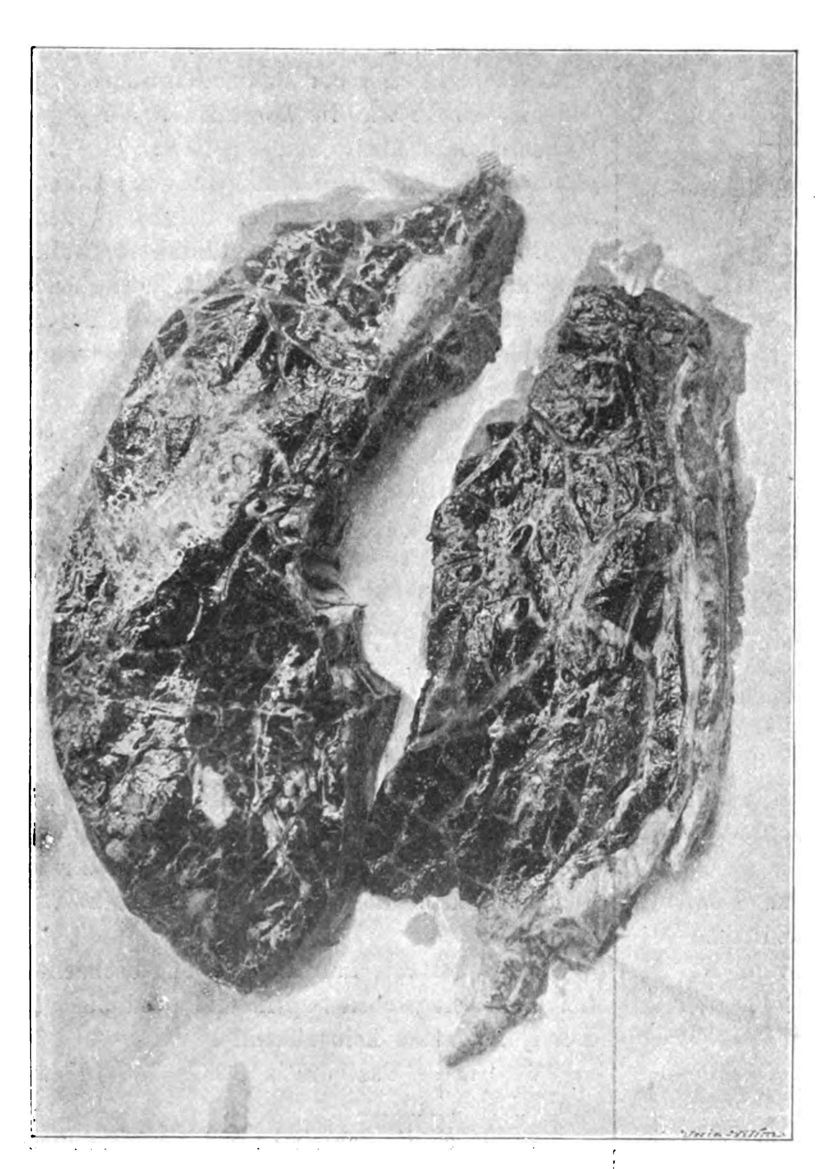
3. III. Status idem.

Am 4. III. nachmittags Körpertemperatur 38,7° C. Das Schwein bekommt subkutan 30 ccm einer 4 tägigen Hühnercholerakultur aus einer Taube. 0,1 ccm derselben Kultur bekommt eine Kontrolltaube.

Am 5. III. Beim Schweine keine Reaktion. Die Taube geht in 13 Stunden zugrunde. Im Blute spezifische Bakterien.

Vom 6.—10. keine Veränderung.

Am 11. III. Der Gesundheitszustand normal. Körpertemperatur 39,6° C. Nun werden dem mit Hühnercholerakulturen vorbereiteten Schweine No. II. 2 ccm einer 24 stündigen virulenten Kultur von hämorrhagischer Septikämie des Rindes subkutan an der Innenfläche des rechten Hinterschenkels eingespritzt. Mit derselben Kultur wurden noch infiziert: eine 4150 g schwere veredelte Sau No. III. subkutan an der Innenfläche des Schenkels mit 0,5 ccm



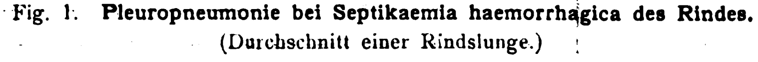


Fig. 1. **Pleuropneumonie bei Septikaemia haemorrhagica des Rindes.**
(Durchschnitt einer Rindslunge.)

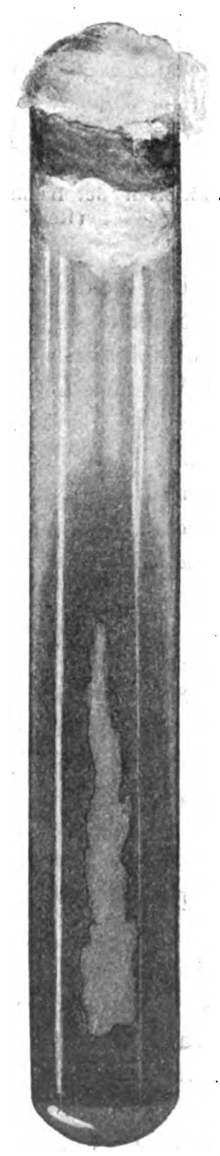




Fig. 2. **Gelatinestrichkultur von Bakterium der haemorrhagischen Septikaemie.**

und ein 700 g schweres Kaninchen mit 0,2 ccm ebenfalls subkutan.

Am 11. III. 7 Uhr abends ist das Kontrollkaninchen tot. Im Blute spezifische Mikroorganismen. Kontrollschwein No. III. liegt, ist schwer zum Aufstehen zu bewegen, die Fresslust ist sistiert. Das Versuchsschwein No. II. frisst nicht so gut wie nachmittags, sonst keine Reaktion. Körpertemperatur 38,9 ° C.

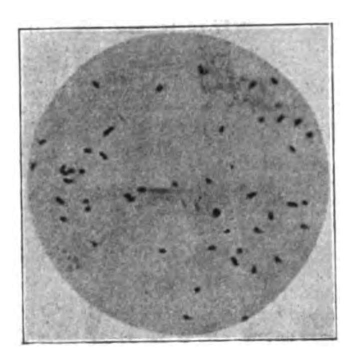


Fig. 3. **Bakterien der haemorrhagischen Septikaemie. (Reinkultur.)**

12. III. Kontrollschwein No. III. zeigt grosse Mattigkeit, liegt anhaltend, seine Fresslust ist vollkommen sistiert, Körpertemperatur 38,6 ° C. Versuchsschwein No. II. ist gesund, zeigt sehr gute Fresslust, Körpertemperatur 38,8 ° C. Um 3 Uhr nachmittags steht das Kontrollschwein No. III. um. Autopsie: Keine makroskopischen Veränderungen in den inneren Organen, ausgenommen einzelne Blutungen am Herzmuskel. Im Herzblute, besonders aber in der Milz, spezifische Bakterien der hämorrhagischen Septikämie.

Am 13. III. bekommt das Versuchsschwein No. II. 5 ccm einer 24-stündigen Kultur der hämorrhagischen Septikämie unter die Bauchhaut eingeimpft. Einem Kontrollkaninchen werden 0,2 ccm derselben Kultur subkutan injiziert.

14. III. 6 Uhr morgens. Das Kontrollkaninchen ist tot. Im Blute spezifische Mikroorganismen. Das Versuchsschwein No. II. zeigt gute Fresslust; ist weniger lebhaft, Körpertemperatur 39,6 ° C.

Am 15. III. Schwein No. II. vollkommen gesund.

Am 16. III. werden dem Versuchsschweine No. II. 5 ccm einer 24 Stunden alten Bouillon-hämorrhagischer Septikämie subkutan einverleibt. Zur Kontrolle wird eine weisse Maus infiziert.

17. III. Die weisse Maus geht zugrunde, im Blute spezifische Bakterien. Das Versuchsschwein reagiert nicht.

Am 19. III. bekommt das Schwein No. II. 10 ccm einer 2 tägigen Kultur subkutan. Mit derselben Kultur wird ein Agar- und ein Bouillonröhrchen beschickt.

24. III. Das Schwein No. II. bleibt gesund. In den Kontrollröhrchen typisches Wachstum.

Nach den Ergebnissen der angeführten Versuche, welche mir leider nur in einem so beschränkten Masse durchzuführen möglich war, zu schliessen, lässt sich die Verwandtschaft des ovoiden Bakteriums der Schweineseuche, Hühnercholera und der hämorrhagischen Septikämie, ebenso wie die Möglichkeit ein gegen Hühnercholera aktiv immunisiertes Tier zugleich auch gegen hämorrhagische Septikämie zu schützen nicht ableugnen.

Resumee. 1. Die in Mähren im Jahre 1900 zum ersten Male epizootisch herrschende hämorrhagische Septikämie des Rindes ist als eine durch ein spezifisches, ovoides Bakterium bedingte Krankheit anzusehen.

2. Dieser spezifische Krankheitserreger gehört nach seinem morphologischen und biologischen Charakter in die Gruppe der Pasteurella (Lignières).

3. Diese Pasteurella gleicht in ihrer Virulenz und Pathogenität ungemein der Pasteurella des Barbone, der Hühnercholera und der Schweineseuche.

4. Infolge der gemeinschaftlichen Eigenschaften des Bakteriums der von uns beobachteten hämorrhagischen Septikämie des Rindes und des Bakteriums der Hühnercholera, wie auch nach den Ergebnissen der erwähnten Versuche, kann geschlossen werden, dass diese zwei Seuchen hinsichtlich ihrer Aetiologie nahe verwandt sind.

5. Das Bakterium der von uns beobachteten hämorrhagischen Septikämie produziert in den Nährmedien keine Toxine.

6. Unsere Pasteurella ist für alle Haussäugetiere virulent.

7. Durch die Schleimhaut des Verdauungstraktes, wenn sie unverletzt und gesund ist, kommt bei den Kaninchen durch Verfütterung



keine Infektion mit hämorrhagischer Septikämie zustande.

8. Die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie werden ähnlich wie viele andere Mikroorganismen durch den Magensaft im Magen der Kaninchen und höchstwahrscheinlich auch im Magen der Rinder vernichtet.

9. Bei den Kaninchen geschieht die Infektion bei der Verfütterung von virulentem Material durch die verletzte Schleimhaut des Verdauungstraktes.

10. Aktive Immunität des Tieres gegen Geflügelcholera schützt dasselbe auch gegen hämorrhagische Septikämie des Rindes.

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. November 1904.

Der Rotz wurde beobachtet in Preussen in 26 Gemeinden und 36 Gehöften, in Bayern in 9 (und 10), in Sachsen und Württemberg in je 2 (und 2), zusammen somit in 39 Gemeinden und 50 Gehöften. Von Lungenseuche war das Reich fortgesetzt frei. Die Aphthenseuche gelangte zur Feststellung in Preussen in 117 Gemeinden und 198 Gehöften, in Bayern und Württemberg in je 3 Gemeinden und ebensoviel Gehöften, in Baden in einer Gemeinde und 2 Gehöften, in Hessen und Sachsen-Coburg-Gotha in je einem Gehöft, zusammen somit in 126 Gemeinden und 208 Gehöften. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest wurde festgestellt und zur Anzeige gebracht in 1395 Gemeinden und 1933 Gehöften.

Referate.

Infektionskrankheiten.

Mariani. Intravenöse Sublimatinjektionen bei Infektionskrankheiten. Il policlinico, sezione med. fasc. 7.

M. untersuchte die Agglutinationseigenschaften des Serums, welches aus Tieren stammte, denen man Sublimat nach der Baccelischen Methode einspritzte. Serum von 6 gesunden Kaninchen agglutinierte die Typhusbacillen gar nicht. Nach 10—12 Einspritzungen von $^1/_{10}$ mg Sublimat in einem Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung fand Verf. die Agglutination in der Verdünnung 1:10. Die Verdünnung 1:20 bis 1:40 war zu schwach, um das Zusammenkleben der Mikroben hervorzurufen, sie hemmte nur die Bewegungen derselben. Von 6 Kaninchen, die zum folgenden Experimente gebraucht wurden, zeigten deren drei kein Agglutinationsvermögen gegen homogene Kultur der Tbc.-Bacillen, oder es war dieses Phänomen bei der Verdünnung 1:5 zu sehen; Serum anderer Kaninchen agglutinierte bei der Verdünnung 1:15 bis 1:20. Nach den zehntägigen Sublimateinspritzungen besassen alle Kaninchen Agglutinationsvermögen, bei diesen aber, welche es auch früher zeigten, wuchs diese Erscheinung erheblich. M. spritzte ferner Meerschweinchen neben dem für sie tötlichen Tuberkulotoxin gleichzeitig auch das aus den mit Sublimat behandelten Kaninchen stammende Blutserum ein. Alle Meerschweinchen blieben gesund, was dem im Kaninchenblute durch Sublimatinjektionen erzeugten Antitoxin zu verdanken war. Durch schützende, 5—10 Tage dauernde Sublimateinspritzungen ist es dem Verf. gelungen, die Kaninchen dermassen zu immunisieren, dass sie der verderblichen Wirkung des Diplokokkentoxins, welches in der zweimal die lethale übersteigenden Dose appliziert wurde, nicht unterlagen. Ebenso immunisierte M. die Kaninchen gegen tötliche Dosen der Anthrax-, Diplokokkus-, Pneumokokkus- und Streptokokkuskulturen.

Baczynski.

Simoncini und **Pino.** Experim. Beitrag zum Studium d. Mischinfektion. Acad. d. Scienze, Palermo, Ref. in Centr. f. Bakt. B. 35 No. 12/13.

Verff. haben den Einfluss untersucht, den tote Bakterienkörper (Extrakt der Bakterienkörper — Bakterienproteine) auf die Entwicklung und das pathogene Vermögen anderer Mikrobenarten ausüben. Als Protein benützten sie das aus Bac. prodigiosus gewonnene; die Versuche wurden angestellt an Bac. authracis, Fraenkels Diplokokkus, Bac. typhi, Bact. coli, Bac. diphtheriae, Vibrio cholerae, Staphyl. pyogenes aureus u. Staphyl. pyogenes albus.

Die Resultate waren folgende:

1. Das auf Nährböden gebrachte Protein des Bac. prodigiosus hat eine üppigere Entwicklung der untersuchten pathogenen Bakterien zur Folge; eine Ausnahme hiervon macht der Milzbrandbacillus, der auch auf dem Kontrollnährboden denselben Entwicklungsgrad zeigte.

2. Sowohl die Inoculation von nicht übermässig abgeschwächten Kulturen, die auf Nährböden, welche mit Protein versetzt waren, zur Entwicklung gelangten, als auch die gleichzeitig mit abgeschwächten Kulturen und Proteinen ausgeführten — gleichgültig ob die Inoculation an derselben oder an verschiedenen Stellen stattgefunden hatte — haben stets den Tod des Versuchstieres zur Folge.

Es scheint dies seinen Grund zu haben in der Einwirkung des Proteins auf das Bakterienproto-



plasma und auf den tierischen Organismus. Dieser Einfluss eines Proteins auf Vitalität und Virulenz mancher pathogenen Bakterien vermag vielleicht, nach den Verff. die Bedenklichkeit zu erklären, die das klinische Bild mancher Infektionen häufig darbietet, bei denen im Organismus die Entwicklung einer andern Mikrobenart voranging oder verbunden war. Jacob.

Ipsen in Kopenhagen. Menschentuberkulose vom Aussehen der Rinderperlsucht. Virchows Archiv. Bd. 177, Heft 3. 1904.

Bis jetzt sind in der Literatur nur ziemlich spärliche Mitteilungen über Menschentuberkulose gemacht worden, die in ihrer morphologischen Erscheinung Aehnlichkeit mit der Perlsucht des Rindes aufweist.

Der vom Verfasser beobachtete Fall bezieht sich auf ein 18 Monate altes Mädchen, das nach 2monatlicher Krankheit verstarb.

Bei der Sektion stellte sich an der Darmserosa ein Befund heraus, der vollständig mit gewissen Perlsuchtsformen übereinstimmte. Die Knoten waren sehr zahlreich, bis erbsengross und sassen teils mit einer breiten Basis auf, teils waren sie gestielt. Neben einer ausgedehnten Lungenentzündung fanden sich noch tuberkulöse Ulzerationen im Dünn- und Dickdarm.

Da es von grossem Interesse war festzustellen, ob in vorliegendem Falle eine Uebertragung der Krankheit vom Rinde auf den Menschen stattgefunden habe, so wurde im Institut von Prof. Jensen einem Kalb ½ ccm einer Aufschwemmung von zerquetschter Gekrösdrüsenmasse an der rechten Seite des Halses injiziert. Infolgedessen entwickelte sich an der Impfstelle eine ungefähr eigrosse Schwellung, die jedoch wieder zurückging. Nach der Schlachtung des Kalbes fand sich an der Infektionsstelle eine speckartige Gewebspartie, die eine Anzahl hirsekorngrosser käsiger Tuberkel enthielt, in welchen der Erreger nachgewiesen wurde. Die korrespondierenden Lymphdrüsen waren geschwollen und zeigten ebenfalls einige hirsekorngrosse Tuberkel. Sonst war das Tier vollständig gesund.

Aus diesem Befund dürfte sich ergeben, dass der vorliegende Fall von Menschentuberkulose für das Kalb als avirulent oder minder virulent betrachtet werden muss. Carl.

E. Schmoll. Ueber die chemische Zusammensetzung von tuberkulösem Käse. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. 81. Bd. 1. u. 2. Heft. 1904.

Verf. sucht eine Lücke in der Tuberkulose-Forschung dadurch auszufüllen, dass er zwei Fragen aufwirft und beantwortet nämlich:

1. Ist die Hauptmasse der tuberkulösen Masse aus koaguliertem Eiweiss zusammengesetzt, wie es die histologischen Untersuchungen erkennen lassen?

2. Was wird bei dem Verkäsungsprozess aus dem Material der zerfallenden Zellkerne?

Die Untersuchung war mit ziemlich grossen Schwierigkeiten verknüpft, da aus menschlichen Lungen nur schwer durch Ausschwemmen reiner Tuberkelkäse gewonnen werden konnte. Aus diesem Grunde benutzte Verf. später tuberkulöse Lymphdrüsen von Rindern.

Der erste Versuch, in dem Materiale einen löslichen Eiweisskörper nachzuweisen, blieb ohne Erfolg. Dagegen gab der Käse selbst die Reaktion sehr schön. Bezüglich der weiteren Versuche sei auf das Original verwiesen.

Das Gesamtresultat der Experimente ist folgendes:

1. Die Hauptmasse des tuberkulösen Käses wird gebildet durch einen koagulierten Eiweisskörper. Seine Eiweissnatur wird bewiesen:
   a) Dadurch, dass er in Pepsin-Salzsäure unter Bildung von Albumosen, Peptonen etc. gelöst wird.
   b) Bei der hydrolytischen Spaltung entstehen die typischen Spaltungsprodukte der Eiweisskörper.
   c) Die elementare Zusammensetzung entspricht ungefähr derjenigen eines Eiweisskörpers.

Dass der tuberkulöse Käse aus einem koagulierten Eiweisskörper besteht, wird bewiesen durch seine Unlöslichkeit in den Eiweisslösungsmitteln.

2. Bei der Koagulation des Eiweisses zerfallen die Zellkerne, und ihre charakteristischen Bestandteile werden aufgelöst und ausgeschwemmt, und sind daher nicht mehr im tuberkulösen Käse nachweisbar.

Der chemische Vorgang bei der Bildung des tuberkulösen Käses besteht also in einer Koagulation der vorhandenen Eiweisskörper und Auflösung der Zellkernbestandteile. Carl.

J. de Haan. Experimentelle Tuberkulose und Rasse-Immunität. Veeartsenijkundige Bladen voor Nederlandsch. Indië. Deel XVI, Lieferung 3 und 4.

de Haan, Direktor des medizinischen Laboratoriums zu Batavia, der sich für die Einheit der Tuberkulose erklärt, und meint, dass der Mensch der Ursprung sei der Tuberkulose bei allen Tieren. untersuchte, ob das indische Vieh, wobei die Tuberkulose seltsam vorkommt, immun für diese Krankheit, oder dass die Lebensumstände, unter welchen der Viehbestand in Indien sich befindet, soviel besser seien als in Europa, dass die Krankheit da nicht von dem Menschen auf das Tier übergeht.

Er züchtete Tuberkelbacillen aus der Sputa von einem Soldaten, impfte dieselben während 4 Monate 5 mal über auf Kartoffel. um den Bacillen ein soviel möglichen saprophitischen Charakter zu geben, und spritzte diese Kulturen subkutan oder intravenös bei den verschiedenen Haustieren und Affen ein. Er fand die folgenden Resultate:

1. Es ist möglich, mit reinen Kulturen von Tuberkelbacillen, gezüchtet aus der Sputa, von einem tuberkulösen Menschen, bei der javänischen Ziege, dem javänischen Rinde und dem javänischen Pferde, wenn diese Tiere in weniger gutem Ge-



sundheitszustand sind, pathologisch-anatomische Abweichungen hervorzurufen, welche man in Masse antrifft bei Tieren, die auf natürliche Weise infiziert sind. Das gesunde Schaf und das gesunde Rind widerstehen der Infektion mit tuberkulösem Material.

2. Bei den oben genannten Tieren besteht keine Rasse-Immunität gegen Tuberkulose. Dass diese Krankheit unter dem Viehbestand auf Java nicht vorkommt, muss also einen anderen Grund haben; das Leben in der freien Luft ist sehr wahrscheinlich ein grosser Faktor, ebenso, dass die Krankheit noch wenig vorkommt unter den Einwohnern.

3. Strenge Aufsicht auf den Viehbestand und gerade auf das eingeführte Vieh (Tuberkulinisation!) ist notwendig, gerade im Zentrum der Bevölkerung.

4. Die Affen sind in hohem Masse empfänglich für Infektion mit Tuberkelbacillen menschlicher Herkunft.

5. Der Gebrauch von Tuberkelbacillen enthaltendem Futter kann zur Tuberkulose der Lungen und bronchialen Lymphdrüsen führen:

a) mit Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen ohne einige Abweichung in den Därmen;
b) ohne einige andere Lokalisation von dem tuberkulosen Prozess.

6. Die Lungen sind am meisten für das Entstehen der Tuberkulose geeignet. Ubbels.

Naef (Hausen). Beitrag zur Therapie der Knötchenseuche. Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde. 46. Bd. 1. Heft.

Verfasser fand als ein vorzügliches Mittel zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs das Pyoktanin in 2 %iger wässriger Lösung. Bei seiner Anwendung verschwand anfangs der schleimig-eitrige Scheidenausfluss, nach der 3. bis 5. Applikation trat deutliche Schwellung der Schleimhaut und Verflachung der Lymphfollikel ein. Nach weiterer Behandlung während 2—3 Tagen begann eine diffuse Abstossung der Scheidenschleimhaut, worauf dann innerhalb kurzer Zeit restitutio ad integram erfolgte.

Die Vorteile dieser Heilmethode bestehen nach dem Autor in folgendem:

1. Das Pyoktanin ist ungiftig und geruchlos.

2. Nach der Behandlung entsteht nicht das lästige, oft sehr anhaltende Drängen, das man besonders bei trächtigen Tieren gerne vermeiden möchte.

3. Infolge der Reizlosigkeit des Pyoktanins wird die fortgesetzte Behandlung nicht durch die Unruhe des Patienten erschwert, welche bei den ätzenden Desinfektionsmitteln regelmässig eintritt.

4. Das intensive Färbungsvermögen des Mittels ermöglicht uns, die Applikationsstelle genau zu kontrollieren, ob die Schleimhaut mit dem Heilmittel genügend in Kontakt gekommen sei.

5. Das Pyoktanin dringt direkt ins kranke Gewebe hinein, ohne dabei Aetzschorfe zu bilden, unter denen die Streptokokken eventl. fröhlich weiter vegetieren.

6. Die Behandlung erfordert kurze Zeit, ca. 8 Tage.

Ein Nachteil der Pyoktaninbehandlung liegt in der intensiven Färbekraft des Mittels. Bei einiger Vorsicht kann jedoch eine Verunreinigung des Behandelnden und des Patienten verhütet werden. Um eine möglichst grosse Tiefenwirkung zu erzielen, ist es notwendig, die Scheide nicht nur zu bespülen, sondern auch mit der Lösung zu betupfen. Für einen Krankheitsfall sind etwa 100 g der letzteren notwendig, woraus sich ein Kostenaufwand von etwa 10 Pfg. ergeben würde. Carl.

Müller. Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder und seine Bekämpfung. Mitteilungen d. Vereins bad. Tierärzte. 1904. No. 2.

Nach einer kurzen Uebersicht über die Literatur berichtet Verfasser über die Erfahrungen, welche er in seinem Bezirke bei Auftreten des ansteckenden Scheidenkatarrhs machte.

Die Seuche trat zuerst in einer der Schweiz benachbarten Gemeinde des Bezirkes Waldshut auf, wohin sie nachweislich durch Farren aus dem Nachbarstaat übertragen worden war. Eine Revision des Bezirkes ergab, dass in 18 Gemeinden ebenfalls die Knötchenseuche herrschte.

Der Autor geht sodann über auf die von ihm beobachteten klinischen Erscheinungen, die im allgemeinen mit den in der Literatur gemachten Angaben übereinstimmen. Er betont besonders dabei, dass dem ansteckenden Scheidenkatarrh wirtschaftlich und veterinärpolizeilich eine viel grössere Bedeutung zukäme als dem harmloseren Bläschenausschlag.

Was die Heilung der Krankheit anlangt, so wird zunächst die heilsame Wirkung des Weidebetriebs erwähnt. Von 35 Rindern heilten 34 während der Weide ab ohne jegliche Behandlung. Nur der Stall wurde wöchentlich zweimal desinfiziert.

Sonst wurden die erkrankten Tiere anfangs nach der vom Ministerium des Innern angegebenen Art und Weise behandelt d. h. es fand zuerst Ausspülung der Scheide mit 2 % Bacillollösung und sodann Tamponade mit in 1 ‰ Ichtarganlösung getauchten Wattebäuschen statt. Ferner wurden die Ställe gründlich desinfiziert. In der Hälfte der Gemeinden wurde die Behandlung auf Gemeindekosten durchgeführt.

Die angegebene Behandlungsmethode hatte jedoch keinen besonderen Erfolg. Als Hauptmoment kommt nach dem Verfasser in Betracht, dass die Scheidenschleimhaut möglichst wenig gereizt wird. Es bewährt sich daher am besten eine einmalige tägliche Vorspülung der Scheide mit 1 % Sodalösung und nachfolgende Spülung mit 2 % Borsäurelösung. In subakuten Fällen wurde mit Erfolg 1/2 % Höllensteinlösung mit Watte als Tamponade benutzt.

Als das beste oft allein zum Erfolg führende Heilverfahren empfiehlt Verfasser die gründliche



Desinfektion der äusseren Geschlechtsteile und ihrer Umgebung sowie des Stallbodens und der Jaucherinnen. **Carl.**

Bücheranzeigen.

Der preussische Kreistierarzt als Beamter, Praktiker und Sachverständiger. 3. Band: Der preussische Kreistierarzt als Sachverständiger in Handel und Gewerbe. Bearbeitet von Grenztierarzt **Augst** - Bodenbach, Nahrungsmittelchemiker Dr. **A. Froehner**-Chemnitz, Kreistierarzt **R. Froehner**-Fulda, Diplom-Maschineningenieur **Heyder**-Augsburg, Professor Dr. **Hofer**-München, Stadtbaurat a. D. **Kortüm**-Halle a. S., Schlacht- und Viehhofdirektor **Kühnau**-Köln, Schlachthofdirektor Dr. **Lemgen**-Fulda, Professor Dr. **Lungwitz**-Dresden, Geheimem Oberregierungsrat Dr. **Lydtin**-Baden-Baden, Tierarzt Dr. **Nörner**-Ravensburg, Erstem städtischen Tierarzt Dr. **Voirin**-Frankfurt a. M. Mit 24 Tafeln und 316 Abbildungen im Text. Berlin SW. 61. Louis Marcus Verlagsbuchhandlung. 1905.

Der vorliegende dritte Band umfasst den 6. und 7. Abschnitt des Gesamtwerkes und beschäftigt sich mit der Tätigkeit des Kreistierarztes als Sachverständigen in Handel und Gewerbe. Der Band umfasst einschliesslich des Registers 1158 Seiten.

Das erste, Handel und Verkehr mit animalischen Nahrungsmitteln enthaltende Kapitel hat Voirin zum Autor, der in zehnjähriger Tätigkeit als leitender Tierarzt an einem der grösseren Schlachthöfe Deutschlands sich kritischen Scharfblicks genug erworben hat, um aus dem gewaltigen Wissensgebiet das für jeden tierärztlichen Sachverständigen Wichtigste herauszugreifen und zur Darstellung zu bringen.

Im ersten Haupt-Abschnitt behandelt Verf. das Fleisch der Schlachttiere.

Zunächst wird der Handel mit Schlachttieren und hierbei eingehender die Frage des Lebend- und Schlachtgewichts erörtert. Alsdann folgt nach einer kurzen Abhandlung über das Schlachten eine ganz vorzügliche, knappgefasste Abhandlung der Fleischkunde. Besonders gelungen erscheinen die Abschnitte über die Erkennung des Fleisches der verschiedenen Tierarten bei betrügerischen Unterschiebungen. Hierzu sind auch die verschiedenen, vollständig wiedergegebenen Methoden des Pferdefleischnachweises und die Untersuchungen mit Hilfe spezifischer Sera zu zählen.

Ferner finden sich ausser wissenswerten Angaben über Zerlegung, Verarbeitung, Zubereitung und Konservierung des Fleisches gut gesichtete Ausführungen über Wurstwaren und ihre Untersuchung sowie über postmortale Veränderungen des Fleisches. Dankenswert erscheint die Wiedergabe von Erläuterungen und Reichsgerichtsentscheidungen zum Gesetz, betr. den Verkehr mit Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen.

Im zweiten Haupt-Abschnitt ist das Geflügel, besonders in bezug auf Fleisch, Alter, Untersuchung, Beurteilung und Erkrankung einer kurzen, aber dem Bedürfnis des beamteten Tierarztes genügenden Besprechung unterzogen.

Auch der dritte das Wildbret behandelnde Abschnitt ist geschickt zusammengestellt, wenn hierin allerdings die Berücksichtigung des Wildschongesetzes vom 14 Juli 1904 vermisst wird, das gerade für den Wildhandel Aenderungen von einschneidender Bedeutung gebracht hat.

Eine mustergiltige Bearbeitung hat der nächste Hauptabschnitt: Fische, erhalten, dem auf 8 Tafeln 28 vorzügliche Abbildungen der häufiger vorkommenden Fische beigegeben sind. Die Beschreibung der Süsswasser- und Seefische, ihr Fleisch, ihre Untersuchung und Beurteilung, sowie die für die Marktkontrolle wichtigeren Fischkrankheiten und die Fischkonserven bilden den Inhalt der einzelnen Kapitel.

Alsdann folgen des ersten Teiles weitere Abschnitte über Krustentiere, Mollusken, Schildkröten und Frösche, soweit sie als mehr oder minder sybaritische Genussmittel in Frage kommen.

Im zweiten Teile bilden die Besprechung von Milch, Butter, Käse, Eier und Honig den Inhalt der verschiedenen Abschnitte. Dem Bedürfnis entsprechend ist besonders den verschiedenen Untersuchungen und Untersuchungsmethoden ein breiterer Raum zugewiesen. Die gut gewählten und tadellos ausgeführten Abbildungen kommen dem Verständnis des Lesers zu Hilfe.

Das ganze Voirinsche Kapitel zeichnet sich durch seine zweckmässige Anlage, seine geschickte Behandlung und anschauliche Darstellung aus.

Der nächste Abschnitt des Werkes betitelt sich: Der Kreistierarzt in seinen Beziehungen zum Handel mit Vieh. Er ist bearbeitet von dem Schlacht- und Viehhofdirektor Kühnau in Köln.

Verf. behandelt zunächst ganz im allgemeinen das Viehhandelsrecht, den Kaufvertrag, die Arten des Kaufes, die Pflichten und Rechte bei Käufer und Verkäufer, die Grundregeln beim Viehhandel, um dann spezieller auf den Handel mit Zucht- und Nutzvieh, auf den Pferdehandel, den Rindviehhandel, den Handel mit Schafen und Schweinen einzugehen.

Des Autors eigene Art kommt ersichtlich mehr in dem spezieller behandelten Teile zum Ausdruck, auf den hier näher eingegangen werden soll.

Die Art der Darstellung kann nicht in allen Punkten als vorbildlich bezeichnet werden. So kann die leider viel geübte Inversion nach „und" in wissenschaftlichen Werken gewiss nicht als eine Zierde für den Stil gelten. Gewisse Wort- und Begriffsbilder verleihen dem Kühnauschen Abschnitt ein eigenartiges Gepräge. Verfasser spricht da von „gefragten Fleischrindern", vom „Gebraucher" (gegenüber dem Züchter) des Tieres



und — in fast tietzianischem Bilde — von „vorteilhafter Aufmachung“ der Pferde. Er belehrt uns darüber, dass bei jungen Pferden das „Beinwerk“ den Anforderungen des Dienstes „noch nicht gewachsen“ ist, dass „Pferde von schöner Figur, mit schönem Schweiftragen, komplett zugeritten, glänzendem Haar, mit allerlei Fehlern behaftet sein können. Alsdann folgt eine Reihe von Bezeichnungen dieser Fehler, deren immer wieder zu beobachtende Aufnahme in wissenschaftliche Werke eine auffallende Erscheinung ist. Es ist das ein Zeichen dafür, dass wir mit einzelnen Teilen unserer Spezial-Wissenschaft selbst frühembryonalen Stadien der Empirie nicht zu entwachsen vermögen. Haben wir keine geeigneten technischen Ausdrücke für jene wohllautenden, dem Stallknechtjargon entstammenden Bezeichnungen, wie Einschuss, Koller, Schale, Spat, Mauke, Kötenschüssigkeit, Hasenhacke, Piephacke, dass sie selbst Lehrbücher als Kapitelüberschriften zieren müssen? So ist auch hier Max Kühnau der Manie zünftig zu erscheinen, treu geblieben.

Wenn Verf. p. 255 sagt: Durch Oeffnung des Maules hat man Gelegenheit u. s. f., so meint er natürlich das des zu untersuchenden Pferdes. Auf derselben Seite findet sich die Behauptung: je richtiger die Winkelung der Gliedmassen, desto vorteilhafter für den Gebrauch, ferner, die Schultern müssen gut gestellt sein. Sätze, die durch die Einfachheit ihres Inhalts verblüffen. Mitunter erscheint Verf. etwas weitgehend in seinen Anforderungen, besonders wenn er bei Wagenpferden „abgerundete Brüste“ und „tüchtige Hosen“ erwarten zu müssen glaubt. Max Kühnau hebt wiederholt hervor, dass man im „Pferdehandel“ vor Ueberraschungen nicht sicher ist, eine Versicherung, der ich nach dem Studium seines hierauf bezugnehmenden Kapitels unbedingt zustimmen muss.

In den darauf folgenden Ausführungen über den Handel mit anderen Tierarten, insbesondere über den Rindviehhandel zeigt sich Verf. vorzüglich orientiert. Die hier angeführten Daten sprechen für reiche Erfahrung und liefern ein gutes Zeugnis für seine Beobachtung auf diesem Gebiete.

Von dem Nahrungsmittelchemiker Dr. A. Froehner-Chemnitz sind die Kapitel: Der Kreistierarzt in seinen Beziehungen zum Handel mit animalischen Rohprodukten und mit Futtermitteln bearbeitet. Wir finden hier die veterinärpolizeiliche Kontrolle des Handels mit Häuten und Fellen besprochen, mit Borsten und Haaren, mit Tierfetten und Därmen, mit Knochen und Hörnern. Betreffs der Futtermittel gibt Verf. zunächst die chemischen Untersuchungsmethoden an; alsdann bespricht er die verschiedenen Futtermittel nach ihrer Zusammensetzung, ihrem Nährwert, ihrer Aufbewahrung usw. Es ist hier eine seltene Fülle wissenswerter Daten auf knappem Raume zusammengefasst, wie sie für das Bedürfnis des tierärztlichen Sachverständigen in keinem Lehrbuch sich findet.

Der Handel mit Arzneimitteln und Giften ist von Kreistierarzt R. Froehner unter Berücksichtigung der hierauf bezüglichen gesetzlichen Bestimmungen und Verfügungen in so mustergiltiger Weise besprochen, wie nach dem ersten Bande zu erwarten war.

Weiterhin hat Voirin das Fleischergewerbe behandelt, ein Gebiet, das gemäss der durch das Fleischbeschaugesetz geschaffenen breiten Berührungsfläche mit diesem Gewerbszweig für alle Tierärzte von hohem Interesse sein wird, um so mehr als das Thema in Voirin einen ausserordentlich kundigen und gewandten Interpreten gefunden hat.

Die Viehzucht einschliesslich der Geflügel-, Bienen- und Fischzucht bemisst und Fütterung der Zuchtschweine ist der Besprechung der verschiedenen Rassen ein breiterer Raum zugewiesen, die durch gute Abbildungen erläutert wird. Derselbe Autor hat auch die Schafzucht zur Bearbeitung übernommen, die, auf 18 Seiten zusammengefasst, alles Wissenswerte enthält.

Die Ziegenzucht hat durch Augst eine sehr gute Bearbeitung erfahren, was bei der steigenden Bedeutung der Ziegenzucht besondere Anerkennung verdient. Auch hier ist der Rassenkunde ein relativ breiter Raum überlassen, wobei der sich auf 516 Seiten. Die Abhandlungen sind erläutert durch meist vorzügliche Abbildungen.

Nach einigen ganz allgemeinen Vorbemerkungen beginnt der aus seinen Arbeiten züchterischen Inhalts, besonders in landwirtschaftlichen Zeitschriften, bekannte Nörner mit der Pferdezucht. Import und Export der Pferde, ihre Anzahl und Verteilung in den verschiedenen Provinzen, die Aufzuchtkosten, der Remonteankauf, die Pferdezucht in bezug auf die einzelnen Provinzen und Staaten, Massregeln zur Hebung der Pferdezucht, bilden den Inhalt dieses anregend geschilderten Kapitels, das beschlossen wird durch die Wiedergabe von Verordnungen und kurzen Ausführungen über die Bedeutung der Pferdezuchtvereine und Stutbuchgesellschaften.

Es ist als ein glückliches Moment in der Entstehungsgeschichte des Werkes zu bezeichnen, dass die Herausgeber den besten Kenner des deutschen Rindes und der Rinderzucht Lydtin für die Bearbeitung dieses Kapitels gewonnen haben. Der Abschnitt Rinderzucht hat denn auch — wie wohl kaum betont werden braucht — eine klassische, dem Rahmen des Werkes ausgezeichnet angepasste Abhandlung erfahren. Er bemisst sich einschliesslich der Abbildungen auf mehr als 160 Seiten und gliedert sich in drei Teile. In dem ersten wird besprochen: Die Bedeutung der Rinderzucht für die Landwirtschaft, die Mitwirkung des beamteten Tierarztes innerhalb der ihm durch seine Dienstpflicht gezogenen Grenzen und über diese hinaus. Verf. geht ferner hier ein auf die informatorische und belehrende Tätigkeit des Tierarztes

und gibt Beispiele von Züchterorganisationen. Der zweite Teil behandelt die Grundsätze für die Auswahl der männlichen Zuchttiere. Im dritten Teil bespricht Verf. die Einrichtung der Bullenhaltung, die Körordnungen, die Mitwirkung des beamteten Tierarztes in der Körkommission und schliesslich gibt er eine Beschreibung des männlichen Zuchtviehs der hauptsächlich in Preussen gezüchteten Rinderschläge. Hierbei ist ganz besonders hinzuweisen auf die guten, instruktiven Abbildungen, welche die Kenntnis der verschiedenen Rinderschläge erleichtern und erweitern.

Das Kapitel der Schweinezucht ist wiederum von Nörner behandelt. Ueber Haltung Illustration ebenfalls treffliche Sorgfalt gewidmet ist.

Die Geflügelzucht und Bienenzucht sind ebenfalls von Nörner besprochen, kurz aber ausreichend, um den Tierarzt in allen wichtigeren Fragen zu beraten.

Selbst die Fischzucht finden wir, und zwar von berufener Seite, — von Hofer-München — wenn auch knappgefasst, behandelt.

Der Kreistierarzt in seinen Beziehungen zum Hufbeschlaggewerbe bildet den Inhalt des nächsten Abschnittes, der in Lungwitz einen wohl berufenen Autor gefunden hat. Die Einwirkung des Kreistierarztes auf die Hebung des Hufbeschlages, seine Tätigkeit als Vorsitzender der Prüfungskommission für Hufschmiede, als Lehrer in der Hufbeschlagstheorie, die Beurteilung von Kunstfehlern der Hufschmiede, die Haftpflichtbestimmungen, insbesondere die Anwendung der erlaubten und unerlaubten Zwangsmittel beim Beschlagen sind die wichtigeren Kapitel dieses Abschnittes, dessen Wichtigkeit bei der wachsenden Bedeutung der tierärztlichen Aufsicht über das Hufbeschlaggewerbe ohne weiteres einleuchtet. Die Darstellung ist lebhaft und anregend.

Die Beziehungen des Kreistierarztes zum gewerblichen und landwirtschaftlichen Bauwesen sind behandelt auf etwa 250 Seiten und durch zahlreiche, meist vorzügliche Abbildungen erläutert. Dieser Abschnitt gliedert sich in die Kapitel: Schlachthöfe und Privatschlächtereien, Viehladerampen, Viehmarktplätze und Viehhöfe, Abdeckereien, Molkereien, schliesslich folgt das landwirtschaftliche Bauwesen.

Das Kapitel über Schlachthöfe und Privatschlächtereien ist von dem Schlachthofdirektor Dr. Lemgen in Fulda behandelt. Die dauernde Beaufsichtigung der Schlachtstätten, die dem beamteten Tierarzt obliegt, sowie die Inanspruchnahme seiner Fachkenntnis zur Begutachtung von Entwürfen neu zu errichtender Schlachthöfe und Schlachthäuser erfordert von ihm eine Summe von Kenntnissen über Grösse der Anlage, Platzfrage, Baukosten, Bauplan, innere Einrichtung, über Kühlanlagen, über Maschinen-, Licht-, Heiz- und Wasseranlagen, Fleisch-Dämpf- und Vernichtungsapparate, Kläranlagen u. s. f. Ueber alle einschlägigen Fragen orientiert uns Verfasser in dem von ihm verfassten Kapitel auf das eingehendste.

R. Froehner bespricht alsdann feste und bewegliche Viehladerampen, die Viehmarktplätze und Viehhöfe an der Hand von sehr illustrativen Abbildungen.

Das Abdeckereiwesen ist von Heyder-Augsburg bearbeitet. Besonders eingehend sind die verschiedenen Systeme der Kadaververnichtungs-Apparate besprochen.

Die gewaltige Reihe der Kapitel beschliesst Stadtbaurat Kortüm-Halle mit Ausführungen über Bau und Einrichtung der Molkereien und landwirtschaftlichen Gebäude, die als ganz hervorragend zu bezeichnen sind. Die reiche Verwendung von Abbildungen und Plänen fördert das Verständnis wesentlich. Profé.

VIII. Internationaler Tierärztl. Kongress.

Das Komitee des im Jahre 1905 in Budapest anberaumten VIII. internationalen tierärztlichen Kongresses hat die im Kongresse zu verhandelnden Fragen endgültig festgesetzt. Hiernach gelangen in der Sektion für Veterinärpolizei 8, in der physiologisch-hygienischen Sektion 6, in der pathologischen Sektion 12 Fragen zur Verhandlung. Zum Referat über dieselben haben sich bisher bereits 80 hervorragende Fachmänner bereit erklärt. Der Originaltext der Vorträge wird nebst dem mehrsprachigen Auszuge derselben den Mitgliedern vorweg eingesandt, damit sie eingehende Kenntnisse des Verhandlungsstoffes gewinnen.

Das Komitee wünscht, um das Interesse für den Kongress zu wecken und den Besuch desselben zu heben, Lokalkomitees ins Leben zu rufen. Bisher haben sich hierzu bereit erklärt u. z. für Preussen Prof. Dr. Schmaltz in Berlin, für Sachsen Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Ellenberger in Dresden, für Hessen Obermedizinalrat Dr. Lorenz in Darmstadt, für Frankreich Direktor Barrier in Alfort, für Italien Prof. Dr. Perroncito in Turin und für Belgien Direktor Degive in Brüssel.

Der Kongress wird vom 3. bis 9. September 1905 tagen. Zum Präsidenten desselben hat das Organisationskomitee Seine Excellenz den Herrn Ackerbauminister Béla von Talliân gewählt, der die Güte hatte, die Wahl anzunehmen.

Die Enladungen zum Kongresse werden demnächst versandt.

Den Kongress betreffende Zuschriften und Anfragen sind an Prof. Dr. Stefan von Râtz, Generalsekretär des Kongresses (Budapest VII., Rottenbiller utcza 23) zu richten.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb Berlin W. 35.
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.

Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. JANUAR 1905. HEFT 10.

Experimentelle Uebertragung der tropischen Piroplasmosis des Rindes mittels Zecken.

Dr. A. Theiler, Pretoria.

I.

Die Piroplasmosis des Rindes, welche in Südafrika zuerst unter dem Namen „Rhodesian Tickfever", „Rhodesian Redwater", Eastcost-fever" bekannt wurde, ist seither auch von den beiden russischen Autoren Dschunkowsky und Luhs[1]) in Transkaukasien beobachtet und mit dem Namen „tropische Piroplasmosis" bezeichnet worden, welche Benennung offenbar am zutreffendsten ist. Die Krankheit wird verursacht durch ein Piroplasma, das sich vom Piroplasma bigeminum in seinen Grössenverhältnissen und teilweise auch in der Gestalt deutlich unterscheidet. Anfänglich wurde es für eine Jugendform des Texasfieberparasiten gehalten; diese Auffassung musste aber aufgegeben werden, weil Rinder, welche gegen das Texasfieber (Redwater) hoch immun sind, von der Krankheit leicht ergriffen werden, also hiergegen nicht immun sind. Zudem verläuft die Krankheit klinisch anders und weicht auch im pathologisch-anatomischen Bilde wesentlich ab. Das Piroplasma der tropischen Piroplasmosis wird jetzt als eine neue Spezies betrachtet. Da bis jetzt dasselbe meines Wissens mit keinem Artnamen belegt wurde, möchte ich den Namen „Piroplasma parvum n. spec." vorschlagen. Bis jetzt wurde es gewöhnlich als bacillenförmig beschrieben, welche Bezeichnung indessen nur teilweise zutreffend ist, da auch kleine Ringe und Ovale neben geraden und gekrümmten Stäbchen vorkommen. Die Tatsache, dass Piroplasma parvum und Piroplasma bigeminum häufig in ein und demselben Tiere erscheinen, wurde anfänglich im Sinne der Entwicklung des letzteren aus ersterem aufgefasst, findet aber eine natürliche Erklärung als Symbiose, wie man sie auch bei Rinderpest in gegen Texasfieber immunen Rindern hin und wieder antrifft. Unter dem Einflusse des tropischen Piroplasmas verliert das Rind seine Immunität gegen Redwater, und das Piroplasma bigeminum, welches bekanntlich, wenn auch in anderer Gestalt, immer im Blute immuner Tiere anwesend ist, findet die Bedingungen zur Fortentwicklung unter seiner bekannten Form. Eine Stütze für diese Auffassung ist die Beobachtung, dass man in der Mehrzahl der Fälle das Erscheinen des Piroplasma bigeminum nur gegen Ende der durchschnittlich 13 Tage dauernden tropischen Piroplasmosis beobachtet. Bei der Mehrzahl der kranken Rinder findet man aber ausschliesslich Piroplasma parvum, und dann hat man auch ein reines Bild der tropischen Piroplasmosis, die nur ganz ausnahmsweise von Hämoglobinurie begleitet ist. Indem ich das Piroplasma parvum als eine besondere Spezies auffasse, darf ich doch nicht unterlassen, die Aufmerksamkeit auf eine Beobachtung zu lenken, welche beweist, dass auch im Entwicklungskreise des Piroplasma bigeminum Formen erscheinen, die in Grösse und Gestalt mit denen des Piroplasma parvum übereinstimmen. Spritzt man einem für Texasfieber empfänglichen Rinde (am besten einem Kalbe) subkutan defibriniertes Blut eines von dieser Krankheit genesenen Tieres ein, so beobachtet man nach einer Inkubation von etwa 6 Tagen im Impflinge das Auftreten einer Reaktion, und das Blut zeigt die typischen birnförmigen Gebilde des Piroplasma bigeminum. Nach einem weiteren Verlaufe von 3—5 Wochen tritt nun eine zweite Reaktion ein, während welcher man wieder das typische Piroplasma bigeminum finden kann, manchmal auch Poikylocytosis, basophile Granulationen in den roten Blutkörperchen in Form von einzelnen grossen randständigen Punkten, oder es sind dann viele kleinere und grössere Punkte in der roten Blutzelle zerstreut. Nun kommt es aber vor, dass bereits schon in der zweiten Reaktion allein oder dann in Begleitung von Piroplasma bigeminum Formen erscheinen, die denen des Piroplasma parvum auffallend ähnlich sind. Diese

[1]) Centralblatt für Bakteriologie etc. XXXV. Band No. 4.

Erscheinung tritt aber in der Regel erst nach Ablauf der zweiten Reaktion ein, gewöhnlich eine Woche später, und die kleinen Ringe und bacillenförmigen Pioplasmata können dann in solcher Menge vorhanden sein, dass man in Zweifel kommt, ob nicht vielleicht tropische Piroplasmosis vorliegt. Ich habe deshalb später solch ein Tier natürlicher Ansteckung ausgesetzt mit dem Resultate, dass es an der typischen tropischen Piroplasmosis verendete. Ich habe bereits anderswo das Auftreten dieser atypischen Formen unter den verschiedensten Bedingungen mitgeteilt und hoffe in einem weiteren Aufsatze auf die Einzelheiten einzugehen. Diese atypischen Gestalten stellen meiner Auffassung nach nichts anderes vor, als eine Form im Entwicklungsgange des Piroplasma bigeminum, die sich im immunen Tiere bildet. In der Tat konnte ich sie, wenn auch nur in sehr geringer Zahl, in nahezu jedem Rinde finden, das früher einmal mit Blut eines gegen Redwater immunen Tieres geimpft worden war. Die Auffindung dieser seltenen Formen und ihre Erkennung ist nur möglich mit der charakteristischen Protozoenfärbung, besonders mit Azur II und Maconkeys Abänderung der Romanowskyschen Methode. Das Karyosoma nimmt dann die typische Chromatinfärbung an und sticht deutlich vom bläulichen Cytoplasma ab. Die Beobachtung dieser beschriebenen Formen im Entwicklungskreise des Piroplasma bigeminum legen den Gedanken einer ursprünglichen Zusammengehörigkeit beider Piroplasma, des Texasfiebers und der tropischen Piroplasmosis, nahe. Zur Zeit aber müssen beide als besondere Arten aufgefasst werden.

II.

In Analogie zu anderen Piroplasmosen lag es nahe, zu vermuten, dass auch die tropische Piroplasmosis durch Zecken verbreitet wurde. Darauf deutete die Art und Weise der Verbreitung der Krankheit und ihres Auftretens hin. Man beobachtete, dass die neue Seuche nur solche Rinder ergriff, welche in infiziertes Terrain gekommen waren, und auch dann zum Ausbruch kam, nachdem diese Tiere bereits schon wieder daraus entfernt waren. Nun ereignete es sich, dass auf dem Weidegrunde, wo diese kranken Tiere waren und verendeten, das übrige Vieh, welches auf dieselbe Weide gelangte, erst nach Wochen zu erkranken pflegte. Eine direkte Ansteckung war also in jedem Falle ausgeschlossen, die Infektion musste von der Weide aus geschehen. Dieselbe Erscheinung war bereits bekannt beim Texasfieber. Es galt also die richtigen Zeckenarten zu finden, welche die Uebertragung besorgten. Zunächst handelte es sich darum, zu wissen, welche Arten in notorisch infizierten Gegenden auf Vieh angetroffen werden. Das Resultat dieser Erhebung war, dass die folgenden Spezies in kleinerer oder grösserer Anzahl verzeichnet wurden:

1. Rhipicephalus decoloratus (Koch), lokal bekannt unter dem Namen „Bluetick“ (blaue Zecke).
2. Rhipicephalus simus (Koch) von Lounsbury als „Black pitted tick“ (schwarze Zecke mit Grübchen) beschrieben.
3. Rhipicephalus appendiculatus (Neumann), jetzt allgemein „Browntick“ (braune Zecke) genannt.
4. Rhipicephalus evertsi (Neumann), „Redtick“ (rote Zecke).
5. Ambliomma hebraeum (Koch), als „Bonttick“ (bunte Zecke) bezeichnet.
6. Hyalomma aegyptium (Linnee), „Bontlegtick“ (Buntfusszecke).

Die Namen „bottick“ und „bontleg“ sind eine Zusammensetzung des afrikander-holländischen Wortes „bont“ (bunt) mit dem englischen Wort „tick“ (Zecke) und „leg“ (Bein).

III.

Die oben angeführten Spezies gehören drei verschiedenen Genera der Familie Ixodidae an, namentlich Rhipicephalus, Amblyomma und Hyalomma. Der Entwicklungskreis ist für jede Art nun genau bekannt. Er umfasst folgende Stadien:

1. Ei,
2. Larve,
3. Nymphe,
4. Imago oder Geschlechtsform.

Es ist am zweckmässigsten mit der Beschreibung der geschlechtlichen Zecken zu beginnen. Männchen und Weibchen treffen sich immer auf dem Wirtstier. Nachdem sie zuerst Nahrung aufgenommen, suchen sie einander zum Zwecke der Kopulation auf. Bei den meisten Arten sucht das Männchen das Weib-



chen auf. Bei Amblyomma hebraeum ist es umgekehrt der Fall. Ist ersteres zur Kopulation bereit, so sieht man es mit aufgehobenem Hinterleib und ausgestreckten Hinterbeinen, mit denen es das Weibchen krampfhaft umfasst. Man findet bei dieser Spezies manchmal mehrere Weibchen neben einem Männchen sitzend, offenbar die Gelegenheit zur Kopulation abwartend. Gewöhnlich findet man die beiden Geschlechter mit der Ventralfläche einander zugekehrt und sich gegenseitig mit den Extremitäten umfassend. Bei einigen Arten wurde beobachtet, dass das Männchen seinen Kopfteil in die kurz hinter dem Kopfteil des Weibchens liegende Geschlechtsöffnung einführt, was offenbar mit dem Vorgange der Kopulation im Zusammenhange steht. Das befruchtete Weibchen lässt sich vom Wirte los, fällt auf den Boden und verkriecht sich im Grase oder in der lockeren Erde. Nach einer gewissen Zeit, welche für die verschiedenen Arten ungleich lang ist, beginnt das Weibchen Eier zu legen. Die Dauer des Eierabsetzens variiert für die verschiedenen Spezies. Aus den Eiern kriechen nach einiger Zeit die Larven aus, diese suchen, wenn sie kräftig genug sind, die Spitzen der nächststehenden Gräser oder Büsche auf, von wo aus sie sich an einen vorübergehenden Wirt anklammern. Je nach dem weiteren Verhalten dieser Larven auf dem Wirtstiere kann man die Zecken in folgende biologische Gruppen einteilen:

1. Zecken mit einem Wirt. Die Zecke, welche als Larve den Wirt erreichte, macht auf diesem ihren vollständigen Entwicklungsgang durch und verlässt ihn erst als Imago (Rhipicephalus decoloratus).

2. Zecken mit zwei Wirten. Die Zecke macht auf demselben Tier nur einen Teil ihres Entwicklungsganges durch und verlässt es als Nymphe (Rhipicephalus evertsi, Hyalomma aegyptium). Das geschlechtsreife Tier muss einen neuen Wirt suchen, es sind demnach zwei Wirte nötig.

3. Zecken mit drei Wirten. Die Zecke verlässt in jedem Stadium das Wirtstier, sowohl als Larve, als auch als Nymphe. Es sind demnach drei Wirtstiere für die vollständige Entwicklung nötig (Rhipicephalus appendiculatus, Rhipicephalus simus, Amblyomma hebraeum).

Bezüglich der Einzelheiten im Entwicklungsgang geben die folgenden Notizen Aufschluss. Es muss natürlich von einer Beschreibung der verschiedenen Arten, als nicht in den Rahmen dieses Aufsatzes gehörend, abgesehen werden.

1. Rhipicephalus decoloratus.

Dieses ist die gemeinste südafrikanische Zecke und ist überall verbreitet. Sie wird hauptsächlich auf den grossen Haustieren gefunden, weniger auf Schafen, Ziegen und Hunden. Man findet sie unter den verschiedensten tellurischen und klimatischen Verhältnissen. Sie ist allerdings im Hochfelde, wo der Winter von starken Frosten begleitet ist, seltener als im Mittelfeld und im Buschfeld. Es ist die kleinste der aufgezählten Zecken. Das Weibchen erreicht, wenn vollgesogen, das Volumen einer mittelgrossen Bohne und nimmt dann eine grünlich-blaue Farbe an, daher der Lokalname „Bluetick". Im Sommer beginnt das Eierlegen gewöhnlich fünf bis sechs Tage, nachdem das reife Weibchen abgefallen ist, und dauert etwa 3 bis 4 Wochen. Im Winter können mehrere Wochen vergehen, bevor sich das Weibchen zum Eierlegen anschickt. Die Larven erscheinen in der warmen Jahreszeit schon nach 3 bis 4 Wochen (durchschnittlich nach 36 Tagen), in kälterer Jahreszeit erst nach ebensoviel Monaten, (von dem Zeitpunkt an gerechnet, an welchem das Weibchen seinen Wirt verliess). Die jungen Larven können zu Hunderten auf einem Grasbüschel sitzen, wo sie ihren Wirt erwarten. Sie haben eine ausserordentliche Lebensfähigkeit, welche sie übrigens mit allen Larvenarten teilen; sie können in einer Flasche bis zu mehreren Monaten leben. Sobald sie gestört werden, zeigen sie grosse Aktivität, da sie offenbar einen Wirt in der Nähe wähnen. Auf dem Wirte angelangt, beginnt die Larve zu saugen, nach ungefähr sieben Tagen häutet sie sich zum ersten Male und erscheint nun als Nymphe, welche sich sofort wieder festbeisst und von neuem Blut saugt. Durchschnittlich nach weiteren sieben Tagen findet die zweite Häutung statt, nach welcher die Tiere geschlechtsreif werden. Nach ungefähr weiteren vier Tagen findet die Kopulation statt, worauf sich das Weibchen mit Blut anfüllt. Nach Verlauf der dritten Woche lassen die Weibchen ihren Halt los und fallen voll-

gesogen ab. Der ganze Lebenslauf dauert demnach unter den günstigsten Verhältnissen etwas über zwei Monate.

2. Rhipicephalus evertsi.

Das vollgesogene Weibchen ist grösser als das der blauen Zecke und legt dementsprechend auch eine grössere Anzahl Eier, deren rötliche Farbe dieser Spezies eigentümlich ist. Inkubation dauert im Sommer durchschnittlich 31 Tage. Die jungen Larven suchen sich das Innere der Ohrmuschel des Wirtes auf, wo sie ihre erste Häutung durchmachen, nach welcher sie manchmal schon am 10. Tage, gewöhnlich aber erst nach 16 Tagen, als vollgesogene Nymphen abfallen. Die Nymphe vollzieht die zweite Häutung im Boden, durchschnittlich nach 24 Tagen, nachdem sie abgefallen ist. Die geschlechtsreifen Tiere suchen besonders haarlose Stellen ihres Wirtes auf, man findet sie vornehmlich in der Umgebung des Afters und der Scheide. Der ganze Entwicklungszyklus dauert demnach unter gewöhnlichen Bedingungen etwa 10 Wochen. Die rote Zecke findet man an allen Haussäugetieren mit Ausnahme des Hundes. Sie ist über ganz Südafrika verbreitet und wird auch in den hochgelegenen Teilen des Landes ziemlich häufig angetroffen.

3. Hyalomma aegyptium.

Diese Zecke ist wohl die grösste südafrikanische Spezies; das vollgesogene Weibchen erreicht eine enorme Grösse, und die Anzahl der gelegten Eier wird bis auf 20000 geschätzt. Die Inkubationsperiode dauert durchschnittlich 32 Tage. Bis vor kurzem war der weitere Entwicklungsgang dieser Spezies unbekannt, da es nicht gelingen wollte, die jungen Larven auf Haussäugetiere weiterzuziehen. Nach einer Mitteilung Lounsburys, Entomologist der Kap-Kolonie, der sich besonders mit dem Studium der Zecken abgegeben hat, kann man die Larven dieser Spezies auf Hühnern leicht fortzüchten, auf welchen sie die erste Häutung durchmachen; nach ungefähr 10 Tagen fallen die vollgesogenen Nymphen ab. Ich kann diese Beobachtung bestätigen. Die zweite Häutung erfolgt im Boden; die geschlechtsreifen Zecken findet man auf allen Haussäugetieren, mit Ausnahme des Hundes. Diese Spezies unternimmt also einen Wirtwechsel. Der erste Wirt ist ein Vogel. Die buntfüssige Zecke ist allgemein in Südafrika verbreitet und wird unter denselben Bedingungen angetroffen, wie die rote Zecke. Sie verdient insofern noch Beachtung, als sie Wunden erzeugt, die sehr oft in Eiterung übergehen, und selbst grosse nekrotische Haustücke fallen von der Stelle ab, wo sie sich eingebissen hatte. Auch sie zieht die nackten Stellen den behaarten vor.

4. Rhipicephalus appendiculatus.

Die braune Zecke erreicht ungefähr die Grösse der roten. Man findet am Wirtstiere geschlechtsreife männliche Exemplare, die in der Grösse bedeutend variieren; einzelne haben einen Kaudalansatz, der anderen fehlt. Dies legte den Gedanken nahe, dass man es mit zwei verschiedenen Spezies zu tun hat. Die Beobachtung der im Laboratorium aus Nymphen gezogenen Männchen zeigt, dass sie in der Tat ohne Schwanz aus der Häutung hervorgehen. Füttert man sie dann auf einem Rinde, so sieht man, dass nach Verlauf einiger Tage der kaudale Appendix zum Vorschein kommt. Die beiden Geschlechter paaren sich gewöhnlich vom dritten Tage an, nachdem man sie auf den Wirt gesetzt hat; worauf sich das Weibchen rapide mit Blut zu füllen beginnt, um alsdann vom vierten Tage an abzufallen. Sie beginnt das Eierlegen gewöhnlich vom sechsten Tage an. Die Inkubation dauert durchschnittlich 28 Tage im Sommer. Diese Periode war im kürzesten Falle 13 Tage; im Winter währt sie lange und kann sich über Monate erstrecken. Die Eier sind sehr empfindlich gegen Kälte, und das Fortzüchten von Larven ist während der kälteren Monate selbst bei Zimmertemperatur (Mai bis August) nicht immer möglich. Die jungen Larven saugen sich am Wirte leicht an, füllen sich rapide und fallen bereits vom dritten Tage an wieder ab. Sie haben eine bläuliche Farbe, wenn sie Blut gesogen haben, eine rötliche und selbst ganz weisse, wenn sie Plasma allein als Nahrung erhielten. Die erste Häutung erfolgt durchschnittlich nach 21 Tagen (im Sommer), im kürzesten verzeichneten Falle fand sie bereits am 16. Tage statt. Der Häutung geht eine Entfärbung der vollgesogenen Larven voran, die am Vorderende beginnt und allmählich nach hinten sich ausdehnt, schliesslich erscheint die ganze Kapsel weisslich, sie bricht an beiden Seiten und die junge farblose Nymphe kriecht aus. Nach



wenigen Tagen erhält diese ihre normale braune Farbe, wird kräftiger und lebhaft. Die Nymphe kann im Glase über 3 Monate leben, Lounsbury sah sie bis zu 7 Monaten lang leben. Kurz nach der Häutung sind die Nymphen, wie übrigens auch die Larven, nicht besonders hungrig und beissen ungern. Lässt man sie einige Zeit fasten, so setzen sie sich, wenn an den Wirt gebracht, schnell fest. Bereits in drei Tagen sind sie vollgesogen und fallen ab. Sie unterliegen äusserlich nun derselben Veränderung wie die Larven. Durchschnittlich nach 18 Tagen (Sommer) kriechen die geschlechtsreifen braunen Zecken aus. Diese sind wie die Nymphen anfänglich nahezu farblos und sehr schwach, innerhalb weniger Tage nehmen auch sie die charakteristische braune Farbe an und sind dann auch stärker geworden. Diese Formen leben im Glase bis zu 3 Monaten und unter natürlichen Bedingungen offenbar noch länger. Wenn sie eine Zeit lang gehungert haben, beissen sie sich sofort am Wirtstiere fest, und die beiden Geschlechter beginnen, wie bereits erwähnt, sich zu paaren, nachdem sie erst während einiger Tage Blut gesogen haben. Die Dauer des ganzen Entwicklungsganges dieser Zecke verläuft demnach unter den günstigsten Bedingungen durchschnittlich in 73 Tagen. Unter ungünstigen Verhältnissen kann sie über 6 Monate, vielleicht bis ein Jahr betragen. Rhipicephalus appendiculatus ist vornehmlich eine Sommerzecke, und während dieser Monate findet man sie an den verschiedensten grossen Haustieren, namentlich aber in den Ohren der Rinder, weniger am Körper. In den Ohren sitzen sie gewöhnlich dem Rande entlang, wo man sie oft zu Hunderten zählen kann. Larven und Nymphen sitzen überall, vorzugsweise aber an den Gliedmassen. Die Zecke kommt am häufigsten in den warmen buschbewachsenen Niederungsgebieten vor, man findet sie weniger im Mittelfelde und gar nicht oder äusserst selten im Hochfelde, wo sie der Winterkälte wegen offenbar nicht gedeihen kann.

5. Rhipicephalus simus stimmt in der Grösse mit der vorigen überein. Ihr Entwicklungsgang ist derselbe. Die Inkubationszeit dauert durchschnittlich 30 Tage, die erste Häutung findet gewöhnlich nach 20 Tagen statt und die zweite Häutung in ungefähr 25 Tagen. Die erwachsene Zecke kann man an allen Haustieren finden, namentlich ist es aber der Hund, der als hauptsächlichster Wirt auserkoren ist. Larven und Nymphen beissen sich nicht gerne am Rinde fest, und ich verzeichnete verschiedene misslungene Versuche. Es ist demnach anzunehmen, dass auch bei dieser Spezies unter normalen Bedingungen für Larven und Nymphen andere Tiere als Wirt funktionieren. Auch diese Zecke ist vorwiegend ein Bewohner warmer Gegenden und wird im Hochfelde nicht angetroffen.

6. Amblyomma hebraeum ist so gross wie die buntfüssige Zecke, das vollgesogene Weibchen erreicht vielleicht noch grössere Dimensionen. Ein solches Exemplar wog 4 Gramm. Die Zahl der gelegten Eier wird bis auf 20 000 geschätzt. Diese Zecke hat entschieden den langsamsten Entwicklungsgang. Das Weibchen beginnt mit dem Eierlegen im Sommer etwa 14 Tage nach dem Abfallen. In kälterer Jahreszeit wartet es bis über drei Monate. Die Inkubation der Eier dauert im kürzesten Falle etwa 10 Wochen, manchmal aber, besonders während der Wintersaison soviele Monate. Die durchschnittliche Periode beträgt etwa 4—6 Monate. Die jungen Larven saugen sich, wenn sie einen Wirt gefunden haben, fest und füllen sich bald. Vom vierten bis neunten Tage, gewöhnlich aber vom fünften bis siebenten, verlassen sie den Wirt. Die erste Häutung erfolgt nach einem Monat, kann aber auch erst nach drei Monaten stattfinden. Die Nymphe, welche zum Vorschein kommt, sucht von neuem einen Wirt, das heisst, wie alle anderen Zecken klimmt sie auf einen Grashalm und wartet mit Geduld eine Gelegenheit ab. Einmal auf dem Wirte angelangt, beisst sie sich fest und am vierten bis achten Tage fällt sie vollgesogen ab. Die letzte Häutung erfolgt nach ungefähr drei Wochen, kann aber auch kürzere oder längere Zeit in Anspruch nehmen. Die erwachsenen Zecken paaren sich, wenn einmal auf dem Wirte angelangt, nach ungefähr fünf Tagen. Das Weibchen sucht das Männchen auf; ungefähr sieben Tage nach der Paarung fallen die vollgesogenen Riesenweibchen ab. Die Männchen können noch Monate lang auf dem Wirte bleiben, eine Eigenschaft, welche übrigens bei den Männchen jeder Spezies beobachtet wird. Auch diese Zecke verdient

noch besonderes Interesse, da sich am Platze, wo sie saugte, gewöhnlich eine kleine eiternde Wunde bildet, die manchmal zur lokalen Nekrose der Haut führt. Der volle Entwicklungsgang dieser Zecke dauert demnach im kürzesten Falle etwa neun Monate. Man kann annehmen, dass unter gewöhnlichen Umständen ein Jahr dazu nötig ist, aber er kann sich selbst bis auf zwei Jahre erstrecken.

Die bunte Zecke bewohnt die warmen buschreichen Gegenden des Transvaals, sie wird auch in Natal und an der Ostküste der Kapkolonie gefunden. Im Transvaal-Mittel- und Hochfeld kommt sie nicht zum Brüten, die abgefallenen Weibchen legen wohl Eier, welche aber zu Grunde gehen. Als Wirt dienen hauptsächlich die Wiederkäuer, auf denen man alle Entwicklungsformen antreffen kann. Die ausgewachsenen Zecken setzen sich mit Vorliebe an der ventralen Fläche des Körpers und an den Gliedmassen an. Lieblingsstellen sind die Gegenden unter dem Ellenbogen und zwischen den hinteren Gliedmassen, bei Kühen und Färsen namentlich das Euter. Larven und Nymphen werden vornehmlich bei Schafen und Ziegen gefunden.

IV.

Die Kenntnis des Entwicklungsganges einer Zecke gibt eine Anleitung, nach welcher Richtung hin experimentelle Uebertragungsversuche angestellt werden müssen. Folgende Möglichkeiten sind gegeben:

1. Direkte Uebertragung. Man kann annehmen, und dies ist eine allgemeine Meinung, dass die erwachsenen Zecken von einem Tier auf das andere hinüberkriechen. Das ist zwar möglich, aber stellt durchaus nicht die Regel dar. Dazu ist ein inniger Kontakt nötig, wobei die Zecke abgestreift wird. Sodann lässt sich annehmen, dass erwachsene Zecken den toten Wirt verlassen und in gewöhnlicher Weise einen neuen aufsuchen. Das ist namentlich bei der braunen Zecke der Fall. Setzt man solche Zecken, meistens Männchen und noch nicht vollgesogene Weibchen, einem neuen Wirte an, so saugen die meisten sich fest. Lässt man aber solche Zecken nur einige Tage hungern, so gehen sie bald ein, und doch lebt die eben aus der Nymphenhäutung hervorgegangene Imago monatelang ohne Nahrung. Man kann annehmen, dass in Wirklichkeit nur ein verschwindend kleiner Prozentsatz der von einem toten Wirt weggekrochenen Zecken einen zweiten Wirt findet. Alle erwachsenen Zecken der beschriebenen Spezies lassen sich, wenn sie von einem Tiere sorgfältig abgelesen werden, mit Erfolg auf ein zweites Tier übertragen. Eine direkte Ansteckung einer Krankheit mittelst Zecken wurde bis jetzt nur bei der Spirillosis der Hühner in Brasilien beobachtet. Marshoux und Salimbeni haben mittelst einer Argas die Krankheit übertragen. Diese Zeckenart hat aber die Eigentümlichkeit, dass die erwachsenen Zecken das Wirtstier verlassen, um gewöhnlich in der Nacht wieder zurückzukehren. Da die Hühnerspirillosis aber eine impfbare Krankheit ist, kann man verstehen, dass eine direkte Impfung für den Entwicklungsgang des Hühnerspirillums möglich ist. Für unsere Zeckenarten ist dasselbe auszuschliessen, weil die tropische Piroplasmosis keine verimpfbare Krankheit ist. Immerhin könnte man eine Entwicklung in der erwachsenen Zecke annehmen, ähnlich, wie das der Fall ist bei den Mosquitos, die Malariablut gesogen haben.

2. Die Uebertragung geschieht durch die jungen Larven, welche von Müttern abstammen, die auf kranken Tieren gesaugt haben. Das lässt sich für jede Spezies annehmen. Tatsächlich ist eine solche Uebertragung von Kilborne und Smith nachgewiesen für das Piroplasma bigeminum im Texasfieber durch Boophilus bovis (Rhipicephalus annulatus); Koch hat dasselbe in Ostafrika bewiesen und neuerdings haben Kossel, Schütz, Weber und Miessner die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland mittelst Larven von Ixodes reduvius erzeugt.

3. Die Uebertragung erfolgt nicht durch das Ei. Die Infektion wird entweder im Larvenstadium aufgenommen und in einem weiteren mitgeteilt. Der Entwicklungsgang der blauen Zecke schliesst hier eine solche Auffassung aus. Die Buntfusszecke muss ebenfalls ausgeschlossen werden, da sie nur auf dem Vogel als Larve und Nymphe leben kann. Die rote Zecke könnte als Imago die Krankheit übertragen, da sie als Larve und Nymphe einen ersten Wirt nötig hat, der gewöhnlich das Rind ist. Bei den drei anderen Zeckenarten (braune, schwarze und bunte) trifft die Mög-

lichkeit voll und ganz ein. In der Tat besteht solch eine Uebertragung bei der südafrikanischen Schaf- und Rinderkrankheit „Heartwater", deren Mikroorganismus unsichtbar ist, und mutmasslich also zu den „Ultravisiblen" gehört. Lounsbury hat bewiesen, dass das „Heartwater" von Nymphen der bunten Zecke übertragen wird, welche als Larven auf kranken Tieren saugten, und ebenfalls von erwachsenen Zecken, die entweder als Larve oder Nymphe krankes Blut gesogen hatten. Unter keinen Umständen aber erfolgt die Infektion durch das Ei.

4. Die Uebertragung geschieht nur durch erwachsene Zecken, welche die Infektion von der Mutterzecke her erhielten. In diesem Falle würde also die Infektion im Ei, in der Larve und in der Nymphe latent geblieben sein. Das trifft in der Tat, wie Lounsbury bewiesen hat, für die Uebertragung der Hunde-Piroplasmosis zu. Die Hundezecke „Haemophysalis leachi" (Andouin) verlässt als vollgesogene Larve und als vollgesogene Nymphe den Wirt, in keinem der intermediären Stadien erfolgt eine Infizierung des neuen Wirtes, erst die geschlechtsreife erwachsene Zecke wirkt pathogen.

V.

Meine Experimente wurden mit Ausnahme von Amblyomma hebraeum mit all den oben beschriebenen Zecken und mit den verschiedenen Entwicklungsformen ausgeführt. Zu diesem Zwecke wurden die erwachsenen Zecken, die Larven und Nymphen an die Ohren der Versuchstiere gesetzt, wo sie sich leicht festbeissen. Ueber die Ohren wurde dann eine Mütze gezogen und täglich nachgeschaut. Die vollgesogenen Zecken wurden so gesammelt und behufs Häutung in Petrischalen aufbewahrt. Die nötige Feuchtigkeit erhielten sie durch Betupfen eines unter den Deckel gelegten Fliesspapiers. Man kann die Zecken ebensogut an den Gliedmassen eines zahmen Rindes füttern; um sie zu sammeln, zieht man eine Art Strumpf über das Bein. Die blauen Zecken wurden einfach über das Tier gestreut, sie haften, wenn sie entsprechend lang gehungert haben, sehr leicht. Es ist überhaupt ratsam, die aus dem Ei oder der Häutung hervorgegangenen Zecken immer erst eine Zeitlang hungern zu lassen, da sie sich dann sicher festbeissen. Die Sammlung von vollgesogenen Weibchen wurde entweder durch Absammeln oder auch mittelst Ohrmützen bewerkstelligt. Um braune Zecken und rote Nymphen zu sammeln, ist dies der ratsamste Weg. Eine Anzahl Rinder wurden in Nelspruit, einer notorisch infizierten Gegend, der Infektion ausgesetzt. Die Temperatur der Tiere wurde täglich gemessen; sobald diese stieg und das Piroplasma in genügender Zahl anwesend war, wurden die Mützen über die Ohren gezogen und die Zecken täglich gesammelt. Sodann wurden im Laboratorium alle die beschriebenen Zecken herangezüchtet und an gesunden und kranken Tieren gefüttert. In dieser Weise konnte der Entwicklungsgang beobachtet werden. Das Fell toter Tiere wurde sorgfältig durchsucht und alles gesammelt, was sich darauf vorfand. So wurden namentlich die vollgesogenen Zwischenformen der braunen Zecke gefunden. Ueber die Einzelheiten der verschiedenen Versuche wird im folgenden Abschnitt Mitteilung gemacht. Die Aufzählung der Experimente kann natürlich nicht in chronologischer Reihenfolge erfolgen, da das Sammeln und Züchten der Zecken sich nach Gelegenheit und teilweise auch nach der Jahreszeit zu richten hat.

VI.

Uebertragungsversuche mit Larven, welche von an kranken Rindern gesammelten Zecken stammen.

Rhipicephalus decoloratus.

1. Rind 212 wurde am 13. 1. 04 bestreut mit mehreren Tausenden junger Larven. Die Mutterzecken wurden von den in Nelspruit exponierten Rindern den 5. 11. 03 gesammelt. De Larven begannen am 5. 1. 04 auszuschlüpfen. Die Rinder in Nelspruit litten zur Zeit der Sammlung an tropischer Piroplasmosis. Den 21. 1. 04 wurde die zweite Hälfte der jungen Larven obiger Brut angesetzt. Den 6. 2. 04 begannen die vollgesogenen Weibchen abzufallen. Das Tier blieb gesund.

2. Rind 218 wurde am 14. 1. 04 besetzt mit zahlreichen Larven, der Nachkommenschaft der Zecken, gesammelt den 22. 12. 03 auf drei exponierten Rindern (Nr. 5, II, 21), welche an diesem Datum an tropischer Piroplasmosis litten. Die Larven schlüpften aus den Eiern



seit dem 4. 1. 04. Vom 6. 2. 04 an fielen zahlreiche vollgesogene Weibchen ab. Das Tier blieb gesund.

3. Rind 221. Am 15. 1. 04 wurden zahlreiche Larven, die Nachkommen der Weibchen, am 16. 11. 04 von einem in Nelspruit an tropischer Piroplasmosis verendeten Rinde 16 gesammelten Weibchen über den Rücken des Versuchtstieres gestreut. Den 21. 1. 04 wurde die zweite Hälfte derselben Brut angesetzt. Die vollgesogenen Weibchen begannen vom 7. 2. 04 abzufallen. Das Tier blieb gesund.

4. Rind 222. Am 16. 1. 04 wurden mehrere Tausende junger Larven, die vom 15. bis 17. 11. 03 von verschiedenen in Nelspruit an tropischer Piroplasmosis leidenden Rindern (Nr. 13, 14 und 15) gesammelt waren, über den Rücken des Versuchstieres gestreut. Vom 8. 2. 04 an fielen die vollgesogenen Weibchen ab. Das Tier blieb gesund.

5. Rind 186 wurde am 26. 1. 04 beschickt mit der jungen Larvenbrut der Mutterzecken, die dem Rinde Nr. 11 während der vier letzten Tage der Krankheit (vom 24. bis 28. 11. 03) entnommen waren, und die seit dem 7. bis 11. 1. 04 aus den Eiern schlüpften. Die vollgesogenen Weibchen fielen vom 17. 2. 04 an ab. Das Tier blieb gesund.

6. Rind 191. Am 30. 11. 03 wurde die Larvenbrut der blauen, von kranken Nelspruit-Tieren gesammelten Weibchen angesetzt. Das Tier blieb gesund.

Rhipicephalus evertsi.

1. Rind 194. Diesem wurden am 23. 11. 03 zahlreiche Larven eines roten Weibchens in die Ohren gesetzt, das von einem indischen, an tropischer Piroplasmosis leidenden Ochsen herstammte. Das Tier starb am 16. 12. 03 an Lungenseuche.

2. Rind 232. Am 8. 2. 04 wurde die Larvennachkommenschaft von roten Zeckenweibchen, die den 15. 12. 03 dem in Nelspruit exponierten Rinde Nr. 36 am Tage vor dem Tode und von Nr. 8 am gleichen Tage dem toten Tiere entnommen waren, dem Versuchstiere in die Ohren gesetzt. Die Brut schlüpfte aus den Eiern seit dem 5. 2. 04. Das Tier blieb gesund.

Rhipicephalus appendiculatus.

1. Rind 186. Diesem wurden am 11. 3. 04 Larven von braunen Weibchen, die am 18. 1. 04 den Rindern Nr. 29 und 31 am Ende der Piroplasmosis entnommen waren, in grosser Menge angesetzt. Die Larven krochen aus den Eiern seit dem 26. 2. 04. Am 14. 3. 04 wurde die zahlreiche Larvenbrut, die von dem erkrankten Rinde 39 am 20. 1. 04 entnommen war, angesetzt. Die jungen Larven schlüpften aus den Eiern seit dem 7. 3. 04. Vom 13. 3. 04 werden zahlreiche vollgesogene Larven gesammelt. Das Tier blieb gesund.

2. Rind 226. Am 11. 3. 04 wurde die Larvenbrut der den kranken Rindern 29 und 31 am 14. 1. 04 entnommenen Weibchen in grosser Zahl angesetzt. Vom 13. 3. 04 an fielen zahlreiche vollgesogene Larven ab. Den 11. 3. 04 erfolgte eine zweite sehr starke Beschickung der Ohren mit der Larvennachkommenschaft von braunen Weibchen, die dem Nelspruit-Rinde 37 am Tage vor dem Tode, dem Rinde 39 in der Mitte der Krankheit und dem Rinde 43 im Anfang der Krankheit am 19. 1. 04 entnommen waren. Die Larven krochen aus den Eiern seit dem 3. 3. 04. Die vollgesogenen Larven fielen in grosser Zahl vom 16. 3. 04 an ab. Das Tier blieb gesund.

3. Rind 709. Diesem wurde am 14. 3. 04 die Larvenbrut der braunen, vom Nelspruit-Rinde 39 am Todestage und von anderen kranken Rindern gesammelten Weibchen in die Ohren gesetzt. Die vollgesogenen Larven fingen am 19. 3. 04 an abzufallen. Das Tier blieb gesund.

4. Rind 184. Die Larvenbrut stammte von Weibchen, welche toten Tieren eines spontanen Ausbruches von tropischer Piroplasmosis entnommen waren. Die Diagnose wurde mikroskopisch bestätigt. Die Larven waren zur Zeit des Ansetzens, am 23. 11. 04, etwa 10 Tage alt. Das Tier blieb am Leben.

Rhipicephalus simus.

1. Rind 226 wurde am 8. 2. 04 mit der Larvenbrut von schwarzen Weibchen beschickt. Die Weibchen wurden den 21. 12. 03 vom Nelspruit-Rinde 30 am Todestage gesammelt. Die jungen Larven krochen aus den Eiern am 27. 1. 04. Die vollgesogenen Larven fingen an abzufallen am 15. 2. 04. Eine zweite Beschickung erfolgte mit der zweiten Hälfte obiger Brut am 15. 2. 03. Das Tier blieb gesund.

2. Rind 262 wurde am 14. 3. 04 beschickt mit der Larvenbrut von schwarzen Weibchen.



die am 16. 1. 04 von den in der Mitte der Krankheit stehenden Nelspruit-Rindern 29 und 31 gesammelt waren. Am 24. 3. 04 wurde eine zweite Beschickung mit Larven von Weibchen vorgenommen, die den Nelspruit-Rindern 29 zwei Tage vor dem Tode, und Nr. 22 im Anfange der Krankheit entnommen waren. Vollgesogene Larven wurden vom 30. 3. 04 an gesammelt. Das Tier blieb gesund.

Resultat: Alle Experimente verliefen mit negativem Erfolge; man kann also annehmen, dass die tropische Piroplasmosis durch Larven, deren Eltern krankes Blut gesogen haben, nicht übertragen wird.

Uebertragungsversuche mit Nymphen, die als Larven auf kranken Rindern gewohnt haben.

Rhipicephalus appendiculatus.

1. Rind 203. Die Ohren dieses Tieres wurden am 3. 6. 03 mit einer geringen Anzahl brauner Nymphen beschickt, welche als Larven auf dem kranken Nelspruit-Kalbe 164 gesogen hatten. Am 11. 6. 03 fielen die gefüllten Nymphen ab. Die Mutterzecken stammten von einem immunen Ochsen, der im August 1902 tropische Piroplasmosis überstanden hatte. Die Larven wurden am 29. 4. 03 an den Gliedmassen des kranken Kalbes 164 gefüttert und fielen vom 1. 5. 03 bis 5. 5. 03 vollgesogen ab, an welchem Tage Kalb 164 an tropischer Piroplasmosis verendete. Das Tier 203 blieb gesund.

2. Rind 184 wurde am 8. 6. 03 beschickt mit braunen Nymphen, von obiger Brut stammend, welche auf dem kranken Kalbe 164 gefüttert waren. Die Häutung der Larven auf Nymphen erfolgte seit ein paar Tagen. Die vollgesogenen Nymphen fielen vom 11. 6. 03 an ab. Das Tier blieb gesund.

3. Rind 188. Etwa 50 Nymphen der obigen Brut (Kalb 164) wurden am 9. 6. 03 in die Ohren dieses Tieres gesetzt. Sie hatten ihre erste Häutung am 7. 6. 03 vollzogen. Die vollgesogenen Nymphen fielen vom 16. 6. 03 an ab. Dieses Tier begann am 22. 6. 03 hohes Fieber zu zeigen, typische Piroplasmosis stellte sich ein und das Tier verendete am 5. 7. 03. Die Inkubation dauerte 12 Tage und die Krankheit 13 Tage.

4. Rind 207 wurde am 30. 6. 03 beschickt mit 25 Nymphen obiger Brut (Kalb 164). Die vollgesogenen Nymphen fielen vom 10. 7. 03 bis zum 24. 7. 03 ab. Das Tier blieb gesund.

5. Rind 184 wurde am 23. 12. 03 beschickt mit zahlreichen Nymphen, welche als Larven auf den Nelspruit-Kälbern V und XI gesogen hatten. Kalb V erkrankte am 17. 11. 03 und starb am 29. 11. 03; Kalb XI erkrankte am 15. 11. 03 und starb am 29. 11. 03. Die Larven wurden den 23. 11. 03 auf die kranken Kälber gesetzt und fielen vom 27. 11. 03 an gefüllt ab. Die Larven, welche auf den kranken Tieren gesogen hatten, stammten von Mutterzecken, die gesunden Tieren entnommen waren und im Laboratorium eine Generation durch gezüchtet waren.

Rind 184 erkrankte den 5. 1. 04 und starb am 18. 1. 04. Die Inkubationszeit dauerte demnach 12 Tage und die Krankheit 13 Tage.

Resultat: Von fünf Tieren, die mit pathogenen braunen Nymphen beschickt worden waren, erkrankten und starben zwei an tropischer Piroplasmosis.

Rhipicephalus simus.

1. Rind 114. Die Ohren dieses Tieres wurden am 8. 2. 04 mit zahlreichen schwarzen Larven beschickt, welche vom 13. 1. 04 an auf dem mittelst braunen Nymphen krank gemachten Ochsen 184 sassen und zwei Tage vor dem Tode vollgesogen abfielen. Die schwarzen Weibchen wurden den 18. 11. 03 in Nelspruit an Hunden gesammelt. Die Larven schlüpften aus den Eiern seit dem 1. 2. 04. Die Nymphen fielen vom 13. 2. 04 an vollgesogen ab. Am 26. 2. 04 erkrankte das Tier an tropischer Piroplasmosis. Der Tod trat am 8. 3. 04 ein. Die Inkubation dauerte demnach 17 Tage, die Krankheit 12 Tage.

Resultat: Das einzige Tier mit pathogenen Rhipicephalus simus beschickt aquirierte die Krankheit.

Uebertragungsversuche mit geschlechtsreifen Zecken (Imago), welche als Nymphen auf kranken Tieren gesogen haben.

Rhipicephalus decoloratus.

Es wurde bereits mitgeteilt, dass die blaue

Zecke ihre ganze Entwicklung auf ein und demselben Wirte durchgeht. Man kann aber bei richtigem Zusehen die vollgesogenen Nymphen ablesen und im Glase sich häuten lassen. Dieser Versuch wurde einmal gemacht.

Rind 191 wurde am 30. 11. 03 mit geschlechtsreifen Tieren, welche als Nymphen von an der Piroplasmosis verendeten Nelspruit-Rindern (Nr. 17, 3, 4, 7, 12) gesammelt waren, beschickt. Die Zecken paarten sich auf dem Wirte, und die vollgesogenen Weibchen wurden gesammelt. Das Tier blieb gesund.

Rhipicephalus evertsi.

Diese Zecke sucht als Larve den Wirt auf und verlässt ihn als vollgesogene Nymphe.

Rind 198. Dieses Tier wurde zu wiederholten Malen mit geschlechtsreifen roten Zecken beschickt, zunächst am 2. 2. 04; die Nymphen stammten vom Nelspruit-Rind 25. Sie wurden zu einer Zeit gesammelt, als zahlreiche Piroplasmen im kranken Tier anwesend waren. Vom 10. 2. 04 an fielen die vollen Weibchen ab. Am 10. 2. 04 wurde das Tier wieder beschickt mit roten Weibchen und Männchen, die den Nelspruit-Rindern 29 und 31 entnommen waren, als diese im Anfangsstadium der Krankheit sich befanden, und dem Rinde 32 am Tage vor dem Tode. Am 15. 2. 04 erfolgte Beschickung mit zahlreichen, den Nelspruit-Tieren 29, 31 und 39 am 18. 1. 04 entnommenen Zecken. Alle diese Tiere litten an jenem Tage an tropischer Piroplasmosis. Am 23. 2. 04 wurde das Tier wieder beschickt mit geschlechtsreifen Zecken, die am 23. 1. 04 den kranken Nelspruit-Rindern 39, 42, 43 und 46 als Nymphen entnommen waren. Die Häutung fand statt am 16. 2. 04. Am 24. 2. 04 wurde das Tier nochmals beschickt mit geschlechtsreifen roten Zecken derselben Brut wie oben. Es fanden noch weitere Beschickungen statt mit derselben Brut am 26., 27. und 28. 2. 04 und am 4. 3. 04. Das Tier blieb gesund.

Resultat: Die wiederholte starke Beschickung mit roten Zecken, die von kranken Tieren stammten, hatte negativen Erfolg.

Rhipicephalus appendiculatus.

1. Rind 380 wurde am 24. 10. 03 beschickt mit drei geschlechtsreifen braunen Zecken, welche als Nymphen einem toten Nelspruit-Rinde entnommen waren, und welche im Laboratorium die Häutung durchgemacht hatten. Die Zecken bissen sich nicht gleich fest und wanderten während einiger Tage am Ohre herum. Das Tier starb am 7. 12. 04 an tropischer Piroplasmosis.

2. Rind 35 wurde am 19. 12. 03 beschickt mit neun erwachsenen Männchen und Weibchen der braunen Zecken, die als Nymphen toten Nelspruit-Rindern entnommen waren. Die Häutung fand im Laboratorium statt. Vom 23. 12. 03 begannen die vollgesogenen Weibchen abzufallen. Das Tier erkrankte am 3. 1. 04 und verendete am 13. 1. 04 an typischer Piroplasmosis. Inkubationszeit dauerte 14 Tage, die Krankheit 11 Tage.

3. Rind 207 wurde am 23. 12. 03 beschickt mit sechs erwachsenen Weibchen und Männchen der braunen Zecken, die als Nymphen verschiedenen toten Nelspruit-Rindern entnommen waren. Das Tier erkrankte am 11. 1. 04 und starb am 26. 1. 04 an tropischer Piroplasmosis. Inkubationszeit dauerte 18 Tage. die Krankheit 15 Tage.

4. Rind 190 wurde am 15. 12. 03 beschickt mit fünf Weibchen und drei Männchen der braunen Zecken, die als Nymphen den toten Nelspruit-Tieren 4, 7, 12, 15 und 16 entnommen waren. Den 29. 12. 03 erkrankte das Tier und starb am 11. 1. 04 an tropischer Piroplasmosis. Inkubation dauerte 13 Tage, die Krankheit 14 Tage.

5. Rind 224 wurde am 8. 2. 04 beschickt mit einem Männchen und einem Weibchen der braunen Zecken. Die Nymphen sogen auf Rind 190 während dessen Krankheit vom 29. 12. 03 an. Sie häuteten sich am 25. 1. 04. Die Larven hatten auf einem gesunden Tiere gelebt und stammten von Mutterzecken, die ebenfalls von einem gesunden Rinde genommen waren. Das Tier begann am 19. 2. 04 zu kranken und verendete am 2. 3. 04 an typischer Piroplasmosis. Die Inkubation dauerte 10, die Krankheit 13 Tage.

6. und 7. Rinder E I und E II wurden am 23. 2. 04 beschickt, und zwar E I mit elf Weibchen und Männchen der braunen Zecken. von der Brut stammend, welche am Rinde 190 als Nymphen gesogen hatten, E II mit neun Weibchen und Männchen derselben Brut. Am 5. 3. 04 begann bei beiden Tieren die Temperatur zu steigen, also nach einer Inkubation von 10 Tagen. E I starb am 17. 3. 04 nach

zwölftägiger Krankheit, EII starb am 22. 3. 04 nach siebzehntägiger Krankheit an tropischer Piroplasmosis. Die vollgesogenen Weibchen fielen vom 1. 3. 04 an ab.

8. Rind VI wurde am 15. 2. 03 beschickt mit 20 Weibchen und Männchen der Brut, welche auf Rind 190 als Nymphen gesogen hatte. Das Tier erkrankte am 23. 2. 04 und starb am 7. 3. 03 an tropischer Piroplasmosis. Die Inkubation dauerte 10, die Krankheit 11 Tage.

9. Rind 200 wurde am 22. 2. 04 beschickt mit einem Weibchen und einem Männchen der Brut, welche an Rind 190 als Nymphen während der Krankheit sogen; beide Zecken setzten sich gleich fest. Das Tier blieb gesund.

10. Rind 207 wurde am 25. 12. 03 beschickt mit sechs erwachsenen braunen Zecken, welche als Nymphen von verschiedenen toten Nelspruit-Rindern entnommen wurden und im Laboratorium gehäutet hatten. Das Tier begann am 11. 1. 04 zu erkranken und verendete am 26. 1. 04 an tropischer Piroplasmosis. Inkubation dauerte 18, die Krankheit 16 Tage.

Resultat: Von 10 mit pathogenen Nymphen der braunen Zecke beschickten Tieren starben 9.

Zur Infizierung genügen schon zwei Zecken. Die Experimente mit den Tieren VI, EI, EII und 224 beweisen, dass die erwachsene Zecke den Infektionsstoff als Nymphe aufgenommen hat, da ja Larven und Mutterzecken auf gesunden Tieren herangezogen worden waren.

Uebertragungsversuche mit geschlechtsreifen Zecken, deren Nymphen pathogen waren.

1. Rind 234 wurde am 2. 2. 04 beschickt mit 17 Weibchen und Männchen der braunen Zecken, welche auf Rind 184 lebten und bei diesem Tiere die Krankheit verursachten. Die Häutung fand am 17. 1. 04 statt. Am 6. 2. 04 paarten sich die Geschlechter und vom 10. 2. 04 an fielen die gefüllten Weibchen ab. Das Tier blieb gesund.

2. Rind 205 wurde am 30. 7. 03 beschickt mit geschlechtsreifen Zecken, welche als Nymphen auf 188 gesogen und bei diesem Tiere die Krankheit veranlasst hatten. Sie häuteten im Laboratorium am 7. und 8. 6. 03. Die vollgesogenen Weibchen fielen vom Rinde 205 vom 17. 8. 03 an ab. Das Tier blieb gesund.

3. Rind 212. Die Beschickung erfolgte am 24. 2. 04 mit 10 erwachsenen braunen Zecken, welche als Larven auf dem kranken Nelspruit-Rinde gelebt hatten. Die Nymphen sassen auf dem Rinde 184 während der Inkubation, die letzte Nymphe fiel am Tage des Fieberanstieges ab. Die vollgesogenen Weibchen fielen vom Rinde 212 vom 30. 2. 04 an ab. Das Tier blieb gesund.

4. Rind 176 wurde am 27. 7. 03 beschickt mit sieben erwachsenen Zecken, welche als Nymphen bei dem Rinde 188 die Krankheit veranlasst hatten. Sie häuteten am 7. und 8. 6. 03. Die vollgesogenen Weibchen verliessen den Wirt vom 11. 8. 03 an. Das Tier blieb gesund.

Resultat: Erwachsene braune Zecken, die als Nymphen pathogen waren, erzeugten die Krankheit zum zweiten Male nicht. Der Fall 212 beweisst auch, dass während der Inkubation eine Nymphe sich nicht infizieren kann, was a priori anzunehmen war.

Uebertragungsversuche mit geschlechtsreifen, von kranken und toten Rindern gesammelten Zecken.

Rhipicephalus evertsi.
Hyalomma aegyptium.
Rhipicephalus appendiculatus.
Rhipicephalus simus.

Rhipicephalus evertsi.

Rind 216 wurde am 19. 11. 03 beschickt mit den am 18. 11. 03 dem toten Nelspruit-Rinde 4 entnommenen, erwachsenen, roten Zecken. Das Tier blieb gesund.

Hyalomma aegyptium.

Rind 215 wurde am 19. 11. 03 beschickt mit zahlreichen Buntfusszecken, die am 18. 11. 03 dem toten Rinde 4 abgenommen waren. Das Tier blieb gesund.

Rhipicephalus appendiculatus.

1. Rind 187 wurde am 23. 4. 03 beschickt mit mehreren braunen erwachsenen Zecken, die dem Nelspruit-Rinde 167 am 22. 4. 03 nach dem Tode des Tieres entnommen waren. Am 7. 5. 03 sassen noch sieben Männchen an den Ohren von Rind 187 fest. Das Tier blieb gesund.

2. Rind 181 wurde am 1. 5. 03 beschickt mit erwachsenen braunen Zecken; 10 Stück wurden in das rechte Ohr und 12 Stück ins linke Ohr gesetzt. Sie waren am 29. 5. 03 aus den Ohrmützen des über Nacht verendeten Rindes 168 gesammelt. Am 9. 5. 03 fielen die gefüllten Weibchen ab. Das Tier blieb gesund.

3. Rind 171 wurde am 6. 5. 03 beschickt mit männlichen braunen Zecken, die aus den Ohren des Nelspruit-Rindes 164 kurz nach dessen Tode am 5. 5. 03 gesammelt waren. Am 7. 5. 03 wurden 31 Zecken als festsitzend notiert. Das Tier blieb gesund.

4. Rind 172. Am 6. 5. 03 wurde die zweite Hälfte der vom Rinde 164 gesammelten Zecken auf Rind 172 gesetzt. Am 7. 5. 03 wurden 19 festsitzende Zecken gezählt. Das Tier blieb gesund.

5. Rind 238 wurde am 12. 12. 03 beschickt mit 37 braunen Zecken, darunter zwei Weibchen. Die Zecken stammten von einer Kuh in Machadodorp, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, an tropischer Piroplasmosis verendet war. Das Tier blieb gesund.

6. Rind 448 wurde am 13. 3. 03 beschickt mit den männlichen braunen Zecken, welche bei dem Rinde E I und E II die Krankheit verursacht hatten. Das Tier blieb gesund.

7. Rind 223 wurde am 8. 3. 04 beschickt mit fünf Männchen der braunen Zecken, welche bei dem Rinde VI die Krankheit veranlasst hatten. Das Tier blieb gesund.

Resultat: Braune Männchen, die von kranken Tieren stammen und selbst Bruten angehören, welche die Krankheit schon einmal erzeugten, infizieren nicht zum zweiten Male. Es bleibt allerdings noch zu beweisen, ob Männchen, die als Nymphen saugten, allein die Krankheit erzeugen können, oder ob es nur die Weibchen sind, die dazu fähig sind.

Rhipicephalus simus.

1. Rind 212 wurde am 19. 11. 03 beschickt mit erwachsenen schwarzen Zecken, welche von dem Nelspruit-Rind 4 am 18. 11. 03 nach dessen Tode gesammelt waren. Am 19. 12. 03 und am 6. 1. 04 fanden sich die männlichen Zecken immer noch am Rinde 212 festsitzend. Das Tier blieb gesund.

2. Rind 142 wurde am 9. 12. 03 beschickt mit neun schwarzen Zecken, die am 29. 11. 03 dem toten Nelspruit-Rinde 2 entnommen waren. Am 19. 12. 03 waren die angesetzten Zecken noch festsitzend. Das Tier blieb gesund.

Schlussfolgerungen.

Die tropische Piroplasmosis wird in Südafrika von Rhipicephalus appendiculatus und von Rhipicephalus simus übertragen. Die erstere Zecke muss als der hauptsächlichste Träger der Infektion angesehen werden, und die Imago, welche als Nymphe die Infektion erhält, ist der hauptsächlichste Zwischenwirt. Alle anderen beschriebenen Zeckenarten müssen ausgeschlossen werden. Mit Amblyomma hebraeum liegen keine Experimente vor. Als Zecke mit drei Wirten könnte man sie ebenfalls als einen der Träger vermuten. Man kann ferner annehmen, dass eine pathogene Zecke nur einmal infizieren kann, da sie nie lang genug auf einem Wirte bleibt, um zum zweiten Male piroplasmahaltiges Blut zu saugen. Die tropische Piroplasmosis ist in Südafrika daher überall da zu erwarten, wo die Zwischenwirte des Piroplasma parvum gefunden werden oder vielleicht, wo Rinderzecken mit drei Wirten sind. Damit stimmt bis jetzt die Erfahrung überein. Im Hochfelde Transvaals leben diese Zecken nicht. Wiederholt wurde die Krankheit eingeführt, bis zur Zeit wurde aber noch nie ein nachfolgender zweiter Ausbruch beobachtet, wie das im Niederungsgebiet und im Mittelfelde die Regel ist.

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. Dezember 1904.

Der Rotz wurde festgestellt: in Preussen in 25 Gemeinden und 32 Gehöften, in Bayern in 9 Gemeinden und 10 Gehöften, in Sachsen in 2 Gemeinden und 2 Gehöften, in Württemberg in



1 Gehöft, im ganzen somit in 37 Gemeinden und 45 Gehöften. Die Aphthenseuche gelangte zur Feststellung in Preussen in 82 Gemeinden und 109 Gehöften, in Bayern in 54 Gemeinden und 85 Gehöften, in Sachsen in 3 Gemeinden und 3 Gehöften, in Württemberg in 11 Gemeinden und 24 Gehöften, in Baden in 8 Gemeinden und 13 Gehöften, in Hessen in 1 Gemeinde und 3 Gehöften, in Sachsen-Meiningen in 2 Gemeinden und 3 Gehöften, in Anhalt in 1 Gemeinde und 2 Gehöften, in Sachsen-Altenburg, Sachsen-Coburg-Gotha und Elsass-Lothringen in je 1 Gemeinde und 1 Gehöft, zusammen in 165 Gemeinden und 245 Gehöften. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest wurde festgestellt und zur Anzeige gebracht in 1435 Gemeinden und 2041 Gehöften.

Referate.

Allgemeine Bakteriologie. Untersuchungsmethoden.

V. Ruzicka. Untersuchungen über den Bau und die allgemeine biologische Natur der Bakterien. (Arch. f. Hyg., B. 51, 3.)

Verfasser gibt zunächst einen historischen Ueberblick über die Entwicklung des Kernbegriffs und seine Anwendung auf die Erforschung kernloser Organismen und wendet sich dann der speziellen Untersuchung des Milzbrandbacillus zu, seinem histologischen Aufbau, Nucleingehalt, tinktoriellen Verhalten etc. Die allgemeinen Ergebnisse der Arbeit fasst er folgendermassen zusammen:

Die Milzbrandbacillen verhalten sich in tinktorieller Beziehung analog den Kernen von Metazoenzellen, denn die bei ihnen auftretenden Färbungsdifferenzen beruhen nicht auf Qualitäts-, sondern auf graduellen Unterschieden.

Das Nuclein kann in denselben in beträchtlicher Menge nachgewiesen werden.

Durch die vom Verfasser ausgeführte mikroskopische Untersuchung der durch künstlichen Magensaft verdauten Bakterien wurde der Beweis geliefert, dass bei diesem Vorgange keiner von den bisher bekannten Hauptbestandteilen der morphologischen Struktur derselben verloren geht, dass ihre Form und die Art der Lagerung der einzelnen Bestandteile relativ lange Zeit erhalten bleiben, dass sich somit die Milzbrandbakterien in ihren bis jetzt erkannten Hauptbestandteilen dem Nuclein der Metazoenkerne vollständig analog verhalten.

Aus den Ergebnissen der Tinktionen nach der Methode von Romanowski hat man geschlossen, dass der grösste Teil des Milzbrandstäbchens aus Chromatin besteht und von feinen Fäden einer sich anders färbenden Substanz durchzogen wird, die man als Cytoplasma deutete. Doch ist diese Deutung nicht unwiderlegbar. Mit Hilfe eines neutralen Färbegemisches, welches aus Narcin, Fuchsin und Methylgrün bestand, erhielt Verfasser an Leukocytenkeimen ganz analoge Bilder. Ein feines, von dem Fuchsin gefärbtes Netz durchzog den im übrigen von dem Methylgrün gefärten Kern. Wurde das Fuchsin aus dem Färbegemisch ausgeschaltet, so färbte sich der ganze Kern, somit auch die in demselben enthaltene Netzstruktur mit Methylgrün. Das feine Netz in den Milzbrandbakterien kann auch mit Fuchsin tingiert werden. Aus diesen Versuchen schliesst Verfasser, dass der Netzstruktur die Bedeutung des Cytoplasmus nicht beigemessen werden kann und dies wird auch durch den Ausgang des Verdauungsversuches bestätigt, in dessen Verlauf noch jene Struktur in einzelnen Stäbchen am achten Tage der Magensafteinwirkung nachgewiesen werden konnte.

Diese Versuche liefern daher eine weitere Bestätigung der in einer früheren Arbeit des Verfassers ausgesprochenen Ansicht, dass die Bakterien Kernen analoge Gebilde sind.

Die Milzbrandbakterien sind also keine kernlosen Organismen, da sich, soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, nur Nucleinsubstanzen an ihrem histologischen Aufbau beteiligen, dieselben sind jedoch Cytoden im Sinne von Haeckel und zwar nackte Kerne. Hierbei ist es nicht nötig, auf die Lehre von R. Hertwig von den im Cytoplasma zerstreuten Chromidien, die den Kern vertreten sollen, zurückzugehen. Die Versuche lehren, dass die Gesamtsubstanz des Bakteriums aus Nuclein besteht, und dass seine einzelnen morphologischen Bestandteile mit den Bestandteilen der Metazoenkerne in zwanglose Analogie gebracht werden können.

Weitere Untersuchungen werden lehren, ob die vom Verfasser über das Milzbrandbakterium gefundenen Tatsachen und die aus diesen gefolgerten Schlüsse auch für andere Bakterien Geltung haben.

Jacob.

Eijkmann. Thermolabile Stoffwechselprodukte als Ursache der natürlichen Wachstumshemmung der Mikroorganismen. (Centralbl. f. Bakt., 37, 3.)

Das Wachstum der Bakterienkulturen ist, falls keine Uebertragung auf einen frischen Nährboden stattfindet, besonders für die rasch sich vermehrenden Arten eng begrenzt. Die „Wachstumskurve“, die sich ergibt, wenn man die Zeiten als Abscissen, die Zahl der lebenden Individuen als Ordinaten aufträgt, erreicht bei Bruttemperatur schon in kurzer Zeit ihren Höhepunkt; von da an geht sie ziemlich steil abwärts. Bei Zimmertemperatur findet ein sehr viel langsameres Ansteigen und Abfallen der Kurve statt.



Auffällig tritt diese Tatsache zutage bei Strichkulturen auf schräg erstarrter Nährgallerte. Dieselben verschmälern sich von unten nach oben zu. Mit der nach oben zu an Breite und Tiefe abnehmenden Nährbodenschicht werden auch die Wachstumsbedingungen schlechter. Es muss wohl die Erschöpfung des Nährbodens und die Anhäufung von wachstumshemmenden Stoffen in Betracht gezogen werden.

Diese schädlichen Produkte sind zumteil noch sehr unvollständig bekannt. Den Untersuchungen des Verfassers liegt die Absicht zugrunde, zu erforschen, inwieweit thermolabile Stoffwechselprodukte bei der spontanen Entwicklungshemmung eine Rolle spielen. Sie führten im allgemeinen zu folgenden Resultaten:

1. Es muss angenommen werden, dass die Mikroorganismen, wahrscheinlich ohne Ausnahme, in Nährgelatine und Nähragar thermolabile, wachstumshemmende Stoffe bilden, die diffusibel sind, aber Porzellanfilter nicht, oder nur in geringem Masse zu passieren vermögen.

2. Diese Stoffe werden vernichtet durch Erhitzung auf Temperaturen, die auch auf die Mikroorganismen abtötend wirken, und sind ebenso wie diese empfindlich gegen gewisse chemische Agentien.

3. Die erwähnte antagonistische Wirkung ist elektiv, nur insoweit aber, dass die arteigenen Mikroorganismen meistens stärker in der Entwicklung behindert werden als andere, namentlich auch verwandte Arten. Es dürfte dieses Prinzip bei der differentiellen Diagnostik der Bakterien Verwendung finden. Es gibt aber viele Ausnahmen dazu, die darin bestehen, dass fremde Arten ebenso stark gehemmt werden als die eigene Art.

4. Coli-Agar eignet sich besonders zur Isolierung von Vibrio cholerae aus Bakteriengemischen (Faeces, Wasser), indem dieser Organismus darauf gut wächst, während andere Arten in ihrer Entwicklung zurückgehalten werden.

5. Auch in Faeces müssen Stoffe wie sub 1 erwähnt vorhanden sein. Viele Bakterien (B. coli, Vibrio cholerae) wachsen nicht oder spärlich auf Faecesagar. Diese antagonistische Wirkung der Faeces wird durch Erhitzen auf 50—60° aufgehoben.

Jacob.

Selter. Ueber Sporenbildung bei Milzbrand und anderen Bakterien. (Ctbl. f. Bakt., B. 37/2 u. 3.)

Verfasser versuchte den Einfluss verschiedener Nährmedien auf die Sporenbildung der Milzbrandbacillen und anderer sporenbildender Bakterien genauer darzulegen unter gleichzeitiger Berücksichtigung der anderen Momente, die für das Zustandekommen der Sporenbildung in Frage kommen. Anlass dazu gab die Beobachtung, dass die Sporenbildung bei Milzbrand auf den im Laboratorium gebräuchlichen Nährböden sehr ungleichmässig erfolgte, und dass sie unter scheinbar gleichen Verhältnissen das eine Mal schnell, das andere Mal langsam und schlecht oder gar nicht eintrat.

Es wurden Versuche mit flüssigen und festen Nährböden angestellt, über die Bildung der Sporen in der Zelle, Sporenbildung des Milzbrandes bei Sauerstoffmangel, Sporenbildung bei Heubacillen und bei Anaërobiern (B. oedematis malig., B. anthracis symptomatici, B. betulimus und B. tetani).

Die Zusammenfassung der Resultate ergibt folgendes:

1. Die günstigsten Nährböden zur Erzielung einer reichlichen Sporenbildung bei Aerobiern sind einfache Bouillon und Agar und dann diese mit Zusatz von 2% Milchzucker.

2. 5% Glycerinzusatz zu den Nährböden übt auf die Sporenbildung einen hindernden Einfluss aus, in nicht so erheblichem Masse auch 2% Traubenzucker.

3. Es gelingt schon durch einige wiederholte Ueberimpfungen auf Glycerinagar asporogene Stämme zu erzeugen.

4. Die Sporenbildung kommt bei eintretendem Ernährungsmangelzustande, aber nur, wenn die Bacillen auf der Höhe ihrer Entwicklung stehen, d. h. noch keinen regressiven Veränderungen unterlegen sind.

5. Die Spore bei Milzbrand wird durch Zusammenziehung des Protoplasmas gebildet.

6. Auch in unverdünntem Blutserum kann Sporenbildung bei Milzbrand eintreten.

7. Je reichlicher die Sauerstoffzufuhr, um so besser die Sporenbildung.

8. Bei Sauerstoffabschluss ist bei Milzbrand keine Sporenbildung zu erzielen.

9. Quitten- und Eibischschleim sind nicht imstande den Sauerstoff zu ersetzen.

10. Die Sporenbildung der Anaërobier wird durch Zusatz von Traubenzucker und Glycerin nicht beeinträchtigt, sondern im Gegenteil begünstigt

Jacob.

V. Russ. Zur Frage der Bactericidie durch Alkohol. (Centralbl. f. Bakt., B. 37, 2.)

Die bisher vorliegenden Arbeiten über diese Frage ergaben widersprechende Resultate. Verfasser stellte eine Reihe von Versuchen an über die Wirkung des Alkohols auf an Seidenfäden angetrockneten Bakterien, auf an Seidenfäden haftende feuchte Bakterien und auf Bakterienemulsionen. Er benutzte B. coli, B. diphtheriae, Staphylokokkus pyogenes aureus und als Vertreter der sporenbildenden Arten B. anthracis.

Die erste Versuchsreihe ergab, dass Alkohol ohne oder fast ohne Wasserzusatz auf trockene Bakterien weder eine entwicklungshemmende noch eine abtötende Wirkung ausübt. Konzentrationen zwischen 40—60% erwiesen sich schon nach Einwirkungsdauer von 1 Minute, ausgenommen B. anthracis und B. diphtheriae, als stark baktericid. Höhere (70—80%) und niedrigere (20—30%) Konzentrationen vermögen eine Abtötung oder Entwicklungshemmung erst nach längerer Berührung hervorzurufen. Gegen Sporen war der Alkohol völlig unwirksam.

Nach der zweiten Versuchsreihe verhielt sich



der Alkohol gegen die einzelnen Spezies der Mikroorganismen verschieden. Während B. coli bei hohem Prozentgehalt sich nicht zu entwickeln vermochte, war das bei Staphylokokken und B. diphtheriae nicht der Fall; es fand aber eine Entwicklungshemmung statt. Bei Konzentrationen unter 70% war schon eine schwächere Wirkung bemerkbar. Auch hier widerstanden die Sporen selbst der Einwirkungsdauer von 14 Tagen.

Bei den Versuchen mit Bakterienemulsionen wurden in der Flüssigkeit suspendierte Mikroorganismen der nicht sporogenen Arten von absolutem bis 50% Alkohol schon nach Einwirkung von 1 Minute Dauer getötet. Auch niedrige Konzentrationen (bis 30%) wirkten bei längerem Zusammensein mit den Emulsionen baktericid. Anthraxsporen widerstanden auch hier dem baktericiden Einfluss.

Diese Ergebnisse stimmen mit denen anderer Autoren darin überein, dass absoluter Alkohol auf trockene Bakterien in keiner Weise desinfizierend wirkt, während wasserhaltiger einen bedeutenden baktericiden Wert besitzt, ausgenommen gegen sporenhaltige Formen, deren Entwicklungsfähigkeit gar nicht beeinflusst wird.

Es hat sich aber bei diesen Versuchen ergeben, dass es einen bedeutenden Unterschied macht, ob die Organismen aus trockenem Zustand erst feucht gemacht wurden, oder von Haus aus in flüssigen Medien suspendiert der Wirkung des Alkohols ausgesetzt wurden. Grubers Ansicht, dass Wasser die Bakterienhülle durch Quellung für die nachfolgenden Desinfizientien passierbar mache, scheint durch diese Versuche bestätigt. Absoluter Alkohol wirkt deshalb nicht oder sehr wenig auf trockene Bakterien, weil diese ihm wenig Wasser zur Quellung entnehmen können. Aus wasserhaltigem Alkohol können die trockenen Zellen ihr eigenes Minus an Wasser ergänzen. In flüssigem, wasserhaltigem Medium suspendierte Mikroorganismen, deren Wand daselbst bereits gequollen ist, werden leicht durch absoluten Alkohol getötet; Bakterien an angefeuchteten Fäden nicht.

Alkohol ist also ein Bakteriengift und wirkt nicht durch Wasserentziehung schädlich.

Als praktische Folgerung ergibt sich:

1. Die keimhaltige Haut vermag durch blosse Behandlung mit absolutem Alkohol kaum steril gemacht zu werden;

2. Bei vorheriger mechanischer Reinigung mit Wasser, Seife und Bürste werden die in der Haut haftenden tiefen und oberflächlichen Keime angefeuchtet oder weggeschwemmt. Es quillt dabei ihre Hülle wahrscheinlich genügend, um dem folgenden Alkohol (absolut oder bis 80% verdünnt) vollen Eingang zu gewähren. Folgende Einwirkung von Sublimat ist nicht notwendig, aber wohl sehr zweckmässig.

Alle diese Ergebnisse gelten jedoch nicht für Sporen.

Jacob.

E. Weil. Ueber den Mechanismus der Bakterienagglutination durch Gelatine. (Centralbl. f. Bakt., B. 37, 3.)

In einer früheren Arbeit zeigte Verfasser, dass Gelatine, die bei Bakterien — Typhusbacillen und Choleravibrionen — Agglutination hervorbringt, auf dieselbe Substanz wirkt wie das spezifische Serum. Verfasser untersuchte nun im Weiteren den Mechanismus der Gelatineagglutination.

Nach den Arbeiten von Bail, Ehrlich u. a., besitzen die Bakterien den spezifischen Rezeptor, der mit seiner haptophoren Gruppe die haptophere Gruppe des Agglutinins (Agglutinophor Bail) verankert. Damit ist das Agglutinin an die Bakterien gebunden. Damit die sichtbare Agglutination zustande kommt, muss die zweite Gruppe des Agglutinins, die füllende oder das Hemiagglutinin auf die agglutinierbare Bakteriensubstanz einwirken. Bail gelang es Hemiagglutinin und Agglutinophor getrennt zu erhalten.

Es lag nun die Frage nahe, wie sich die agglutinierende Substanz der Gelatine zu den spezifischen Agglutininen in bezug auf ihre Einwirkung auf die Bakterien verhält. Es sollte vor allem untersucht werden, ob die Gelatine ebenso wie das spezifische Serum auf die haphtophore Gruppe der Bakterien, auf ihren spezifischen Rezeptor wirkend, zur agglutinierbaren Substanz gelangt.

Man kann die haphtophore Gruppe ausschalten durch Besetzen mit inaktiviertem Serum. Durch Erhitzen des agglutinierenden Serums wird die thermolabile (fallende) Substanz desselben zerstört, die thermostabile (haphtophore) bleibt erhalten oder die Agglutinine werden in Agglutinoide umgewandelt, analog den Toxoiden, bei denen die zymotoxische Gruppe unwirksam ist. Diese Agglutinoide besetzen den Rezeptor der Bakterien, sodass dem aktiven Agglutinin der Weg zur agglutinierbaren Substanz verlegt ist, oder mit anderen Worten, die mit inaktiviertem Serum vollkommen besetzten Bakterien sind für das spezifische aktive Serum inagglutinabel.

Wirkt nun die Gelatine auf die spezifische haptophore Gruppe der Bakterien ein, so wird auch sie ausserstande sein, bei Bakterien, die mit Agglutinoiden vollkommen besetzt sind, Agglutination hervorzubringen; wirkt jedoch die nicht spezifische Gelatine auf eine andere Substanz der Bakterien bis auf ihren spezifischen Rezeptor, so wird dieselbe auch auf mit inaktiviertem Serum besetzte Bakterien agglutinierend wirken. Dies sollte untersucht werden.

Die Resultate waren folgende:

1. Die Gelatine wirkt ebenso wie das spezifische Serum auf die agglutinable Bakteriensubstanz.

2. Die Gelatine wirkt auf den spezifischen Rezeptor der Bakterien (haptophore Gruppe).

3. Die Gelatine wird ebenso wie das spezifische Serum von den Bakterien gebunden (verbraucht).

4. Die Gelatine und das spezifische Serum summieren sich in ihren Wirkungen.



5. Auch bei der Gelatineagglutination kommt wie beim spezifischen Serum den kristalloiden Körpern eine grosse Bedeutung zu, hier wahrscheinlich den Kalksalzen.

Der Parallelismus der Wirkung der Gelatine und der Agglutinine ist also sehr weitgehend, die Unterschiede, die hierin zutage treten, sind nicht qualitativer, sondern quantitativer Natur. Die wirklichen Differenzen bestehen in der Nichtspezifität der Gelatine gegenüber den allerdings auch nur quantitativ spezifischen Agglutininen und in der Unmöglichkeit, die Gelatine durch Hitze zu inaktivieren. Nach den jetzt geltenden Anschauungen musste man auch der Gelatine mindestens eine haphtophore Gruppe zuschreiben, die in einen Bakterienrezeptor „passt". Nun ist aber die Wirkung und Absorption der Gelatine nicht spezifisch, woraus wieder der Schluss einer Identität oder Verwandtschaft der Rezeptoren für Typhus und Cholera gerechtfertigt wäre. Einer solchen Identität widersprechen aber die Absorptionsversuche mit spezifischem Serum. Dieser Widerspruch ist bei einer Annahme von Agglutininen als eigenen Stoffen durch eine chemische Vorstellung durch Bindung nicht zu lösen. Eher erscheint eine Lösung physikalisch möglich, wenn man die Agglutination als eine Eigenschaft auffasst, die dem Serum, der Gelatine und verschiedenen andern colloidalen Körpern (colloidale Kieselsäure, Landsteiner und Japic) zukommt.

Jacob.

Rossi. Ueber die Agglutinationsfrage und die Beteiligung der Geisseln der Bakterien. Centralbl. f. Bakt. 37, 1.

Verf. zieht aus seinen Experimenten folgende Schlussfolgerungen:

Die Agglutinationskraft des künstlich bereiteten Serums von Tieren ist in fast gleichen Proportionen durch die Inokulation von Bacillen, sowie von Geisseln hervorgerufen. Die Agglutinationskraft des Serums der mit kompletten Bacillen inokulierten Tiere entspricht ungefähr der Summe der agglutinierenden Kräfte des Serums von Tieren mit Bacillen, resp. mit Geisseln allein inokuliert. Das agglutinierende Serum der mit Bacillen oder mit Geisseln agglutinierten Tiere übt keine elektive Wirkung auf die Bakterienkörper oder auf die Geisseln aus, d. h. die Existenz von Cilioagglutininen und Somatoagglutininen ist ausgeschlossen. Kommt das Serum mit der nur Geisseln enthaltenden Flüssigkeit in Berührung, so ist die darauffolgende Aufhebung der agglutinierenden Kraft desselben Serums (sei es durch Inokulation mit kompletten Bacillen, mit Bacillen allein oder mit Geisseln bereitet) eine viel intensivere, als wenn es mit der Flüssigkeit gemischt wird, die nur Bakterienkörper enthielt; die Fixierung der Agglutinine also geschieht besser durch die Geisseln, als durch die Bakterienkörper. Der leicht erkennbare Parallelismus zwischen Bakterienbeweglichkeit und Agglutinierbarkeit, d. h. die Tatsache, dass das Agglutinationsphänomen bei den beweglichen Bakterien deutlicher hervortritt als bei den unbeweglichen und bei anderen Zellelementen, kann nicht einer spezifischen agglutinogenen Fähigkeit des Geisselapparates zugeschrieben werden; es genügt auch nicht, um diesen bedeutenden Unterschied zu erklären, die andere Tatsache, dass die Geisseln, die den Hauptteil vieler Mikroorganismen darstellen, bei der Produktion von agglutinierenden Substanzen mitwirken. Wie es scheint, haben die Geisseln eine besondere Fähigkeit, die Agglutinine zu fixieren. Es handelt sich also nicht um eine spezifische agglutininbildende Fähigkeit, sondern um eine spezifische agglutininfixierende Fähigkeit.

Bei den Agglutinationserscheinungen der beweglichen Bakterien bleiben die Geisseln dem Bakterienkörper anhaftend und zeigen keine Veränderung weder der Form, noch der Anordnung und Zahl.

Die beiden Tatsachen: a) des Mangels an augenscheinlichen Modifikationen der Geisseln bei der Agglutination und b) der besonderen Empfindlichkeit gegenüber den Agglutininen, scheinen ein wohlbegründetes Argument zu sein gegen die Theorie von Grübler und derjenigen anderer Autoren, die der Agglutination besondere Modifikationen der Bakterienmembran zuschreiben; dieselben Tatsachen sprechen zugunsten der Theorie von Bordet, der die Agglutination als ein einfaches physisches Phänomen betrachtet, das von besonderen Verhältnisveränderungen der molekularen Attraktion zwischen den verschiedenen bakterischen Elementen untereinander und zwischen diesen und der sie umgebenden Flüssigkeit abhängig ist.

Aus einem praktischen Gesichtspunkte wird durch die Versuche die absolute Richtigkeit der Forderung bestätigt, dass die Agglutinationsprobe mit beweglichen, mit ihrem normalen Geisselapparat verehenen Kulturen ausgeführt werden muss.

Jacob.

Vansteenberghe. Die Aufbewahrung des Wutvirus im trockenen Zustande. (Soc. de biol. Séance, 19. décembre 1903. Rev. vét. 1904, No. 3.)

Bekanntlich vernichtet das Austrocknen die Virulenz des Wutgiftes. Verfasser überzeugte sich, dass, wenn man die zerriebene, wutgifthaltige Gehirnmasse einem schnellen Austrocknen in luftleerem Raume preisgibt, dieselbe ihre Virulenz nicht verliert und bei den Kaninchen ebenso sicher die Wutkrankheit hervorruft, wie die frischen Gehirne. Die im Dunkel in den mit Wattepfropfen versehenen Eprouvetten aufbewahrten, ausgetrockneten Gehirne behielten ihre Virulenz monatelang. Solches Gehirnpulver rief nach 9 Monaten seit seiner Austrocknung die Wut bei den Kaninchen und zwar nach 7 Tagen hervor.

Baczyński.



Immunität und Schutzimpfung.

R. Pfeiffer und **Friedberger.** Ueber den Verbleib der bakteriolytischen Immunkörper im tierischen Organismus nach der passiven Immunisierung. Centralbl. f. Bakt. 37, 1.

Die passive Immunisierung hat vor den aktiven den Vorteil, dass sie unmittelbar nach der serum (heterologes) und Meerschweinchencholera-Injektion des spezifischen Serums im Körper einen für viele Fälle zureichenden Schutz verleiht. Ihr Nachteil besteht darin, dass der schnell erworbene Schutz auch wieder schnell verschwindet. Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit der Frage der Dauer dieses Schutzes, nur wenige aber (Schütze) verfolgen den Verbleib der Antikörper im Organismus.

Zu den Versuchen wurde Ziegencholeraimmunimmunserum (homologes) benutzt. Sie ergaben folgendes:

Die passiv einverleibten bakteriolytischen Immunkörper verhalten sich ähnlich wie die antitoxischen; auch die grössten Mengen verschwinden überraschend schnell aus dem Tierkörper, so dass in der Regel schon nach vier bis höchstens 8 Tagen nichts mehr von ihnen nachweisbar ist. Am raschesten entziehen sich die artfremden Immunkörper dem Nachweis; doch finden sich auch hier zwischen den einzelnen Tierspezies beträchtliche Unterschiede. Aber auch die homologen Immunkörper verschwinden relativ früh, wenn auch nicht so schnell wie die heterologen aus dem Serum, und zwar verhalten sich Kaninchen und Meerschweinchen in dieser Beziehung völlig analog.

Nach diesen Tatsachen erscheint die Hypothese v. Behrings, der zufolge sich die passive Immunität von der aktiven nur durch die Art der dabei eine Rolle spielenden Antikörper unterscheidet, so dass die längere Dauer der letzteren Art der Immunität ausschliesslich auf die entsprechend längere Haltbarkeit der homologen Serumsubstanzen im Tierorganismus zu beziehen sei, stark erschüttert.

Es wäre ja möglich, dass sich bei Verwendung von Antiimmunkörpern noch andere Zahlen ergeben würden als in diesen, mit Isoimmunkörpern angestellten Versuchen.

Es spricht die grösste Wahrscheinlichkeit dafür, dass beim aktiv immunisierten Tier die so lange Zeit im Blut nachweisbaren Immunkörper nicht als die Residuen eines akuten, in wenigen Tagen sich abspielenden Abstossungsprozesses von Zellrezeptoren aufzufassen sind, sondern dass es sich hier um einen dauernden Sekretionsprozess handelt, der, einmal durch den Immunisierungsprozess angeregt, langsam abklingend, längere Zeit fortdauert.

Jacob.

C. Bruck. Beiträge zur Kenntnis der Antitoxinbildung. Z. f. Hyg. u. Inf. B. 48, 1.

Wir können nach der Anschauung Ehrlichs drei Stadien für den Mechanismus der Antikörperbildung annehmen, die Bindung der haptophoren Gruppen an die Rezeptoren, die Neubildung von Rezeptoren und die Abstossung derselben ins Blut. Für das erste Stadium sind die verschiedensten experimentellen Beweise erbracht worden. Für die theoretisch geforderte Neubildung und Abstossung der Rezeptoren sind aber die experimentellen Beweise nur spärlich. Es schien daher gerechtfertigt, nach weiteren Versuchen zu fahnden.

Es war Verf. früher gelungen, nachzuweisen, dass man mit Toxoiden, die ihrer toxophoren Gruppe völlig beraubt sind, keine Antitoxinbildung anzuregen vermag, dass dies aber der Fall ist, wenn die Toxoide noch Spuren toxophorer Gruppen enthalten, die dann nach erfolgter Bindung der haptophoren Gruppe an die Rezeptoren, einen gewissen Zellreiz auszuüben vermögen. Verf. hatte schon damals darauf hingewiesen, dass mit dem Fehlen der Antitoxine im Blute von Tieren, die mit völlig atoxischen Toxoiden vorbehandelt sind, noch nicht der Nachweis geführt ist, dass nicht schon allein durch die Bindung der haptophoren Gruppen an die Zellen eine Neubildung von Rezeptoren erfolge. Nach Ehrlichs Theorie war dies a priori anzunehmen. Denn die Verankerung der haptophoren Gruppe an die Zellen bedingt durch den Ausfall die Reaktion die Neubildung. Es wäre also ein durch die toxophore Gruppe ausgelöster Zellreiz gar nicht nötig. Er würde dann nur ein Postulat für die Abstossung der neugebildeten Rezeptoren ins Blut, also für das Auftreten von Antitoxin im Blut bilden. Es würde also gelingen, den von der Theorie geforderten Mechanismus der Antitoxinbildung experimentell zu beweisen, wenn gezeigt würde: 1. dass sich die haptophoren Gruppen des Toxoidenmoleküls wirklich an die spezifischen Rezeptoren ketten und 2. dass hierauf die Zelle mit einer Neubildung und Ueberproduktion von Seitenketten reagiert.

Nach dieser Richtung hin stellte Verf. Experimente an und konnte folgendes nachweisen:

1. Stadium: Bindung der haptophoren Gruppe an den Rezeptor. Beweis: Verzögerung bezw. Ausbleiben der Toxinwirkung, wenn Toxin kurze Zeit (eine Stunde) nach vollständig entgiftetem Toxoid injiziert wird.

2. Stadium: Vermehrte Neubildung von Rezeptoren an Organe im Anschluss an den Herantritt der haptophoren Gruppe. Beweis: Die Toxinwirkung ist längere Zeit nach der Besetzung der Rezeptoren durch Toxoid (24 Stunden bis 3 Tage untersucht) stärker als im normalen Organismus.

Diese beiden Stadien sind eine alleinige Funktion der haptophoren Gruppe.

3. Stadium: Erscheinen des Antitoxins im Serum (Abstossen der Rezeptoren). Dieses Stadium bedarf eines Reizes, bei dem nach früheren Versuchen der Verf. die toxophore Gruppe einwirkt.

Jacob.



Salge. Immunisierung durch Milch. Naturforscherversammlung in Breslau, Ref. d. M. Medic. Wochenschrift.

Verf. fütterte drei Säuglinge im Alter von 4 und 9 Tagen und ein Monat einundzwanzig Tage lang mit der Milch einer Ziege, die aktiv gegen Diphtherie immunisiert war. Die Milch der Ziege entsprach einem $^1/_{20}$ Normalserum. Das erste der untersuchten Kinder, das vier Tage alt war, zeigte nach der Marxschen Methode einen Antitoxingehalt, der $^1/_{24}$ Normalserum entsprach. Täglich wurden mit der Milch dem Kinde 5 Immunitätseinheiten zugeführt. Trotzdem hatte aber nach 21 Tagen der Antitoxingehalt im Blutserum des Kindes keine Steigerung erfahren.

Das zweite Kind war 9 Tage alt, in seinem Blute kein Diphtherieantitoxin nachweisbar. Es erhielt täglich mit der Ziegenmilch etwa 4 I.-E., doch war nach 21 Tagen in seinem Blutserum ebensowenig Antitoxin nachweisbar wie vorher. Doch stellte sich bei diesem Kinde am Ende der Beobachtung Lues heraus, weshalb der Versuch nicht für ganz beweisend gilt.

Bei dem dritten Kinde, 1 Monat alt, entsprach das Blutserum gerade noch $^1/_{24}$ Normalserum. Es erhielt 21 Tage lang mit der Ziegenmilch 8 I.-E. Am Ende des Versuchs war der Titer des Serums unter $^1/_{24}$ Normalserum gefallen.

Eine zweite Versuchsreihe wurde mit der Milch einer Ziege angestellt, die gegen Typhus aktiv so immunisiert war, dass 0,04 ccm Milch gegen die zehnfach tötliche Dosis = 2 mg vollvirulenter Typhuskultur schützte.

Das erste der beobachteten Kinder ist identisch mit dem oben beschriebenen dritten Fall. Das Kind war neun Wochen alt, erhielt 27 Tage lang je 200 ccm der Typhusimmunmilch. In seinem Serum war weder vorher noch nachher etwas von Typhusantikörpern nachzuweisen.

Der zweite Fall betrifft ein Kind (Frühgeburt) von 12 Wochen. Das Kind erhielt 27 Tage lang je 80 ccm der Milch. Auch bei diesem Kinde waren weder vor noch nach der Fütterung mit dieser Milch Typhusantikörper im Blutserum nachzuweisen.

Es erscheint also nach diesen Versuchen nicht möglich, durch Fütterung mit der Milch immunisierter Tiere dem menschlichen Säugling Schutzkörper zuzuführen. Jacob.

Auclaire. Zur Frage über die Toxine der aëroben Mikroorganismen. (Arch. de méd. expérim. 1903, No. 6.)

Neben den leicht lösbaren Toxinen, deren Repräsentant das Tetanustoxin ist, welche eine allgemeine toxische Wirkung auf den Körper ausüben, gibt es auch Bakteriengifte, welche an die Mikroben selbst eng gebunden sind und welche in das umgebende Medium nur schwach diffundieren. Verfasser extrahierte mit Aether die letztgenannten Toxine und untersuchte ihre Wirkung auf Kaninchen bei subkutaner und intratrachealer Injektion. Zu diesen Experimenten gebrauchte Auclaire die Toxine des B. typhi abd., Staphylokokkus pyogenes aureus, Streptokokkus erysipelatis, Gonokokkus, B. Friedländeri, Aktinomyces und B. diphtheriae. Es zeigte sich, dass die solcherweise erhaltenen Toxine ausschliesslich lokale entzündliche oder nekrotische Laesionen hervorrufen, wobei diese Veränderungen mit denen durch lebendige Mikroben bedingten ganz identisch sind.

Auf Grund dessen gelangt Verfasser zur Ueberzeugung, dass alle pathologischen Veränderungen lokalen Charakters, an deren Entstehung die erwähnten Mikroben schuld sind, von der chemischen Wirkung der Bakteriengifte abhängen. Da jene Gifte aber spezifisch wirken, kann das Studium derselben eine Grundlage zur Differenzierung dieser oder jener Bakterienart schaffen. Schliesslich wird man die von Auclaire gefundenen Toxine auch zur Immunisierung der Tiere gebrauchen können.

Baczyński.

Schmidlechner. Uebergang der Toxine von der Mutter auf die Frucht. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynaekologie. 52. Bd. 3. Heft. 1904.

Zu den vorliegenden Experimenten benutzte Verf. das Diphtherie-Toxin, das in letalen Dosen Meerschweinchen subkutan injiziert wurde. An den verendeten Tieren wurden sodann vergleichende Untersuchungen des pathologisch-anatomischen Befundes bei Muttertier und Fötus angestellt. Ausserdem wurden Meerschweinchen, welche infolge Injektion des Toxins erkrankt waren, laparotomiert, die Föten lebend dem Uterus entnommene und sodann das aus deren Blute gewonnene Serum andern Versuchstieren eingespritzt.

Die gewonnenen Resultate sind folgende:

Bei der Intoxikation des schwangeren Tieres geht ein Teil des Toxins in das Blut der Frucht über und verursacht im Leben und im Organismus der Frucht dieselben Veränderungen wie im Organismus der Mutter.

Der Grad der Intensität der Veränderungen hängt von der Menge des in die Mutter gelangten Toxins ab.

Die Veränderungen entwickeln sich in der Frucht schneller und in höherem Grade als in der Mutter.

Der Uebergang des Toxins von der mütterlichen Zirkulation auf die fötale kann nur in der Placenta vor sich gehen.

Zum Uebergang des Toxins ist eine sehr kurze Zeit genügend.

Die überflüssige Menge des in die fötale Zirkulation gelangten Toxins bleibt eine zeitlang unverändert; wenn dieses fötale Blut auf geeignete Weise in den Organismus eines andern Tieres gelangt, verursacht es im Leben und im Organismus desselben dieselben Veränderungen wie im Organismus des vergifteten Tieres und seiner Frucht. Carl.



Bidault. Ueber Leukocyten im Pferdeblute. (Arch. de méd. expérim. 1904, No. 31.)

Verfasser klassifiziert die Pferdeblutleukocyten folgenderweise:

I. Nichtphagocytierende Lymphocyten.
II. Phagocyten.
  a) Mononucleäre,
  b) Uebergangsformen,
  c) Polynucleäre,
    α) Amophile oder Polynucleäre im engeren Sinne.
    β) Eosinophile.
    γ) Basophile.

Die Zahl der Leukocyten im Blute eines erwachsenen Pferdes beträgt mehr weniger 11.000 in einem Kubikmillimeter. Sowohl die Qualität als auch die Quantität der Leukocyten unterliegt bedeutenden Schwankungen und hängt von allerlei Faktoren ab. Was verschiedene Leukocytosen anbelangt, ist Verfasser zu folgenden Ergebnissen gekommen:

1. Pilokarpin ruft bedeutende Leukocytose hervor, indem es anfangs die Menge der amophilen und eosinophilen Polynucleären und somit auch die Quantität der Mononucleären steigert.

2. Jodkali bedingt zuerst eine bedeutende Leukocytose hauptsächlich durch die Vergrösserung der Menge der Mononucleären. Nach längerer Eingabe des Kalium jodatum verschwindet die Leukocytose, um nach dem Unterlassen dieser Behandlung zurückzukehren.

3. Das antitetanische Serum bewirkt eine deutliche Polynucleose.

4. Mallein ruft bei den nichtrotzigen Pferden starke Polynucleose hervor, bei den rotzigen steigert es die schon bestehende hochgradig.

Baczyński.

Galtier. Jodwirkung auf das Anthraxgift. Die Möglichkeit der Umwandlung des Anthraxvirus in ein Vaccin durch Zugabe der Lugolschen Lösung im Infektionsmomente. (Journal de médec. vétér. et de zootech. 1903, 31 août, S. 462.)

Schon früher hatte G. die abschwächende Wirkung des Jod auf die Virulenz des Anthrax nachgewiesen. Kaninchen, denen nach der Milzbrandinfektion Jod appliziert wurde, blieben am Leben. Das Gemisch von gleichen Mengen der Lugolschen Lösung und Gewebsmasse aus der Anthraxmilz zeigt sich, nach Galtier, für Meerschweinchen und Kaninchen vollkommen unschädlich. Die sporenhaltigen Anthraxkulturen sind gegen Jodwirkung mehr resistent, verlieren aber nach Jodbehandlung auch viel von ihrer Giftigkeit. Fernere Untersuchungen Galtiers bewiesen, dass die subkutanen Einspritzungen der Lugolschen Lösung den mit Anthrax infizierten Kaninchen und Meerschweinchen das Leben verlängern oder deren Genesung bewirken, was von der Zeit, die seit der Infektion verstrichen, abhängt. Auch überzeugte sich Verfasser, dass die subkutanen, mehrmals wiederholten Jodeinspritzungen bei Kaninchen die Immunität gegen Milzbrand hervorzurufen imstande sind. Kaninchen, Schafe und Ziegen, denen man mit Jod geschwächte Anthraxkulturen einspritzte, wurden gegen Milzbrandinfektion vollkommen immunisiert, sie konnten nämlich Kulturmengen ertragen, die durchaus lethal sind. Baczyński.

D. Calumida. Ueber die Wirkung des Sublimates bei den experimentellen Milzbrandinfektionen bei angeborenen immunen Tieren. Centralbl. f. Bakt. I. Abt., 37. Bd., Heft 1.

Verf. hat die Mitteilung von Cadéac, nach welcher Hunde durch eine nicht tödliche Sublimatinjektion ihrer natürlichen Immunität gegen ½ Stunde später erfolgende Milzbrandinfektion beraubt werden, nachgeprüft und die Versuche auf Hühner ausgedehnt. Aus den in Tabellenform mitgeteilten Versuchen gibt Verf. folgende interessante Schlüsse:

Die Injektion von Sublimat in nicht tödlicher Dosis, eine halbe Stunde vor der Milzbrandinfektion vorgenommen, führt bei erwachsenen, sonst gegen Anthrax immunen Hunden zum Tode infolge Milzbrandinfektion.

Die gleiche Sublimatinjektion vermag die natürliche Immunität der Hühner gegen Anthrax nicht aufzuheben.

Das nach dem Milzbrand eingeführte Digitalin hebt die Wirkung des Sublimats auf.

Wahrscheinlich hängt die Wirkung des Sublimats von einer besonderen Beeinflussung der weissen Blutkörperchen ab. Die Erscheinung, dass die Hühner ungeachtet der Sublimatinjektion dem Milzbrand widerstehen, ist auf die Tatsache der grösseren Widerstandsfähigkeit ihrer Leukocyten zurückzuführen. Profé.

Casagrandi. Mechanismus der Faktoren, welche die Immunität der gegen Milzbrand resistenten Tiere zerstören. Giornale d. Reg. Societ. St. d'Ig. 1904, No. 11.

Bekanntlich besitzen die Tauben die angeborene Immunität gegen Anthrax. Diese Tatsache versuchte man verschiedenerweise zu erklären. Manche Forscher behaupteten, dass die Milzbrandbakterien im Taubenkörper rasch zugrunde gehen, andere wiederum meinten, sie verlieren nur an ihrer Virulenz. Es zeigte sich aber im Gegenteil, dass diese immunen Tiere die Virulenz des Anthraxbacillus im hohen Grade zu vergrössern imstande sind, wenn derselbe ihren Körper passiert.

Verf. versuchte die Immunitätsfrage näher zu ergründen, indem er den Tauben das antikomplementäre, nach Wassermann erhaltene Serum einspritzte, dann aber die Tiere mit Milzbrandbacillen infizierte. Ein Mehrteil von Tauben ging zugrunde. Es zeigt sich also, dass die Komplemente des normalen Serums eine wichtige, aber nicht ausschliessliche Rolle bei der Immunisierung gegen Anthrax spielen.

Hungernlassen beeinträchtigt das Immunitäts-

vermögen der Tauben hochgradig. Es gehen aber nicht alle so behandelte Vögel zugrunde, manche bleiben nach der Infizierung ungeachtet des Hungerns doch am Leben. Wenn man aber diesen Tauben sogar die kleinste Menge von antikomplementärem Serum einspritzt, sterben alle ohne Ausnahme. Es leuchtet daraus klar die Tatsache hervor, dass bei den hungernden Vögeln die Menge der Komplemente so erheblich sinkt, dass sogar ein geringes Quantum der Antikomplemente genügt, um dieselben zu neutralisieren. Baczynski.

G. Sacharoff. Ueber die Gewöhnung von Milzbrandbacillen an die bakteri-cide Wirkung des Serums. (Centralbl. f. Bakt., B. 37, 3.)

Versuche über die Gewöhnung von Bakterien an bakterieides Serum wurden bisher meist mit Thyphus- und Cholerabacillen angestellt; solche mit Milzbrand sind von Lzékely, Lawtschenko, Danysz und Sharo gemacht. Da diese Versuche aber nicht hinreichend zu beweisen scheinen, dass eine Immunisierbarkeit gegen bakterieides Serum beim Milzbrandbacillus in gleicher Weise besteht wie bei andern Bakterien, so suchte Verfasser die Frage durch eine neue Reihe von Versuchen zu entscheiden. Er verwandte dazu nicht Vaccin, sondern einen virulenten Laboratoriumsstamm.

Es gelang, Milzbrandbacillen an die baktericide Wirkung des Kaninchenserums zu gewöhnen, jedoch nur durch Züchtung in Serum, nicht dagegen in defibriniertem Blute. Dabei war mikroskopisch keine Veränderung, makroskopisch eine Neigung zum Zusammenballen zu bemerken. Die Eigenschaft der Bakterienfestigkeit ging durch Aufbewahren im Brutschrank sowie auch bei Zimmertemperatur leicht verloren, sie konnte nicht so leicht wiederhergestellt werden, wie z. B. bei den Typhusbacillen. Eine Steigerung der Virulenz konnte bei den serumfesten Bacillen nicht nachgewiesen werden. Jacob.

Gonser. Beitrag zur Milzbrandtherapie mit Versuchen über die immunisierende Wirkung des Serums. Therapeutische Monatshefte, 18. Jahrg. 1904. 10. Heft.

Dem Autor gelang es einen mit Pustula maligna behafteten Patienten mittelst Kauterisation zu heilen. Bei dieser Gelegenheit suchte er festzustellen, ob dem Serum des Patienten immunisierende Eigenschaften zukämen.

Dem Patienten wurden zu diesem Zwecke 4 Wochen nach der Infektion 40 ccm. Blut aus der Armvene entnommen und sodann mit dem Serum Versuche an weissen Mäusen angestellt. Dabei gelang es jedoch nicht, die Tiere durch gleichzeitige Injektion von Serum vor der Milzbrandinfektion zu schützen.

Dieses Resultat steht in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen Kossels. Trotzdem hält es Verfasser für nicht berechtigt, die Serumtherapie zu verwerfen, da bei Schafen damit sehr gute Resultate erzielt wurden (Sobernheim), und da in Amerika und Italien diese Heilmethode sehr günstig beurteilt wird. Carl.

Dellanoy. Antirabietische Schutzimpfungen des Rindes. (Revue générale de médéc. vétér. 1904, No. 28.)

Verfasser beschreibt die Ergebnisse der antirabietischen Schutzimpfungen nach der Methode des Prof. Galtier. Eine Kuh wurde im August v. J. von einem wutkranken Hunde gebissen. Dem Wunsche des Eigentümers gemäss, impfte Dellanoy alle dessen Kühe samt der gebissenen. Als Impfstoff diente das Gehirn eines an Wut krepierten Kaninchens. Jede Kuh hatte drei Einspritzungen der Gehirnemulsion in die Ohrvene bekommen. Während fünf Monate waren weder bei der gebissenen noch bei den anderen geimpften Kühen irgendwelche Wuterscheinungen zu beobachten. Baczyński.

Maue. Immunisierungsversuche bei Hühnerpest. Arb. a. d. Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 21. S. 537.

Verf. hat versucht ein brauchbares Immunisierungsverfahren bei Hühnerpest zu finden.

Da durch Versuche nachgewiesen wurde, dass eine natürliche Immunität der Hühner gegen diese Krankheit **nicht zu** bestehen scheint, wurde zuerst eine Schutzimpfung mit abgeschwächten Krankheitserregern vorgenommen. Zu diesem Zweck wurde die Lebensdauer des Ansteckungsstoffes bei längerem Verweilen ausserhalb des tierischen Körpers festgestellt. Noch nach 114 Tagen zeigte sich in Kapillaren eingeschmolzenes und bei + 8° gehaltenes Blut wirksam, ebenso war mit Glyzerin versetztes Blut noch nach 270 Tagen virulent. Eingetrocknetes bei 21 bis 23° gehaltenes Blut behielt seine fast ungeschwächte Wirkung 9 Tage lang, in der getrockneten Leber war das Virus nach 30 Tagen abgetötet, nach 19 Tagen abgeschwächt. Ein Huhn erhielt in entsprechenden Zwischenräumen 28 Tage, 15 Tage und 13 Tage lang getrocknete Leber und wurde nach 14 Tagen mit virulentem Material geimpft. Das Tier ging nach 3 Tagen an Hühnerpest ein. Eine Immunisierung auf diesem Wege konnte somit nicht erreicht werden.

Aehnliche Versuche, Hühner mit verschieden altem Rückenmark, in welchem das Virus noch nach 233 Tagen lebensfähig, nach 303 Tagen jedoch abgetötet war, zu immunisieren, schlugen fehl.

In zweiter Linie wurde versucht mit dem abgetöteten Krankheitserreger eine Immunität herbeizuführen. Erhitzungsversuche mit dem Blut pestkranker Hühner ergaben, dass das Virus in den meisten Fällen bei einer 5 Minuten langen Einwirkung von 70° abgetötet wurde. Die Immunisierungsversuche wurden in der Weise vorgenommen, dass in Zwischenpausen von 8 bis 10 Tagen eine Blutaufschwemmung injiziert wurde, welche jedesmal kürzere Zeit oder weniger stark

erhitzt war. Die Hühner erwarben einen gewissen Schutz, wurden aber nicht gegen die Wirkung des vollvirulenten Virus geschützt. Auch der Versuch mit Virus, welches durch Chloroform abgetötet war, eine Immunität zu erzeugen, gelang nicht.

Da ein brauchbarer Weg zur aktiven Immunisierung nicht gefunden war, wurden für Hühnerpest nicht empfängliche Tiere und zwar 2 Hammel, 1 Ziege, 1 Esel, 1 Gans, 1 Ente und 1 Taube immunisiert, um mit dem von diesen Tieren gewonnenen Serum bei Hühnern einen Impfschutz hervorzurufen.

Bei Einspritzung von 2 bis 3 ccm des Hammelserums gelang es, 5 Hühner vor der tödlichen Erkrankung zu retten, während bei einigen der Tod wenigstens um etliche Tage verzögert wurde. Eine geringe immunisierende Kraft dieses Hammelserums kann nicht geleugnet werden. Allerdings bewahrten die überlebenden Hühner die Immunität nicht lange, da sie nach einer 3 Wochen später erfolgten zweiten Impfung mit virulentem Material eingingen.

Auch das Ziegenserum besass eine gewisse Schutzkraft, während dem Eselserum nur eine ganz unbedeutende schützende Kraft zukam.

Wiederholte Einspritzungen von Hammelserum oder Einspritzung grösserer Mengen liessen keinen stärkeren Impfschutz bemerken, ebenso konnte durch gleichzeitige Anwendung eines Immunserums und frischen normalen Serums von verschiedenen Tieren eine Steigerung des Immunisierungswertes nicht herbeigeführt werden. Es scheint aber, dass die mit Serum vorbehandelten Hühner, wenn sie einer weniger intensiven Infektion als der intramuskulären z. B. der Naseninfektion ausgesetzt wurden, geschützt wurden, denn diese Tiere gingen nicht ein.

Eine Verbindung der aktiven und passiven Immunisierung führte zu keinem befriedigenden Resultat.

Trotzdem auf die angegebene Weise die Frage der Immunisierung nicht endgültig gelöst wurde, gibt Verf. der Hoffnung Raum, dass durch eine lang andauernde und intensivere Behandlung von grösseren Versuchstieren ein höherwertiges Serum zu erreichen ist, mit welchem eine Schutzimpfung erzielt werden kann.

Koske.

Borrel. Ueber Serovaccination und Serotherapie der Schafpocken. (Annales del' Institut Pasteur, 1903, No. 11.)

Unlängst publizierte Borrel seine Arbeit über das von ihm erhaltene Schafpockenserum. Nun veröffentlicht er die Ergebnisse der praktischen Verwertung dieses Serums. Um die aktive Immunität zu erzeugen, gebrauchte Verfasser als Impfstoff eine Mischung des Pockengiftes und des Serums in bestimmter Proportion. Die Dosierung dieser Mischung war ziemlich schwer festzustellen, da bei den grossen Verdünnungen des Virus keine Pustelbildung zustande kam und somit auch die Immunität nicht hervorgebracht wurde, bei den starken Konzentrationen des Giftes drohte dagegen die Gefahr der Generalisierung des Prozesses. Schliesslich gelangte Borrel zur Ueberzeugung, dass solche Verdünnungen des Giftes, die bei jedem Schaf Pusteln hervorrufen, manchmal generalisierte Pocken verursachen können. Es droht aber keine Lebensgefahr dabei, da die nachherige Einspritzung von 5 ccm Serum einen milden Krankheitsverlauf sichert. Am zweckmässigsten zeigte sich die Mischung eines Giftteiles mit hundert Serumteilen, wobei $^1/_{10}$ ccm eingespritzt wird. Was die Impfungstechnik anbelangt, gibt Verfasser manche wichtige Anweisungen. Virus und Serum, die das Institut Pasteur in den separaten Flaschen versendet, soll man erst kurz vor dem Gebrauche vermischen. Die Impfung wird am Schwanze ausgeführt. Nach 8—9 Tagen werden die geimpften Schafe revidiert und an den Tieren, bei denen keine Pustelbildung stattgefunden, eine wiederholte Impfung vorgenommen, wobei das Pockengift nicht mehr mit Serum, sondern mit destilliertem Wasser verdünnt wird. Wenn bei den einzelnen Individuen übergrosse Pusteln entstehen, oder wenn sie an generalisierten Pocken erkranken, müssen denselben 5—10 ccm Serum eingespritzt werden. Auf obige Weise wurden 10000 Schafe geimpft, zwei Tiere gingen an zufälliger Sepsis zugrunde; an Pocken starb dagegen kein einziges Stück. Die Borrelschen Impfungen sind vor allem in jenen Gegenden angezeigt, wo die Schafpocken stationär herrschen und wo demnach das Erlangen einer dauerhaften Immunität der Schafe gegen Pockenseuche notwendig ist. Wo die Schafpocken nur sporadisch auftreten, genügt die Schutzimpfung mit 5—10 ccm Serum. Die so erzeugte passive Immunität dauert gegen 40 Tage. Was die Anwendung des Serums betrifft, gibt Verfasser folgende Indikationen: Alle kranken Tiere sollen mit 10 ccm Serum geimpft werden; in den Schafherden, wo Pocken epizootisch herrschen, bekommen alle Tiere je 10 ccm Serum; wo die Seuche im Anfangsstadium begriffen ist, oder wo man deren Ausbruch befürchtet, genügen 5 ccm als Schutzimpfungsdosis. Baczyński.

Theiler. Beitrag zur Frage der Immunität bei Piroplasmose des Hundes. (Centralbl. f. Bakt., B. 37, 3.)

Es existiert unter den durch Protozoen hervorgerufenen Krankheiten eine Gruppe, die der Piroplasmosen, die von der gewöhnlichen Regel, dass in immunen Tieren die Bakterien der betreffenden Krankheit nicht mehr existieren, abweicht. Wenn ein Hund spontan durch Zeckeninfektion oder durch Verimpfung von piroplasmahaltigem Blut erkrankt und genest, so wird er gegen diese Krankheit immun. Man kann grosse Quantitäten virulenten Blutes einspritzen, ohne dass in der Regel die Turamnität aufhört. Das Blut

immuner Hunde aber wirkt pathogen für andere empfängliche Hunde. Das Piroplasma canis ist im Blut immuner Tiere in noch nicht genau bekannter Form anwesend; nach typischer Inkubationszeit erscheint es in typischer Form im Impfling und erzeugt eine Krankheit, die von der durch Zeckeninfektion bedingten in keiner Weise abweicht. Der gleiche Erfolg trat auch mit dem Blute vor einem Jahr genesenen Tiere ein.

Die gleiche Tatsache ist bekannt vom Texasfieber. Es war nun von Interesse zu wissen, ob die bei Bakterienimmunität gesammelten Erfahrungen auch auf die Immunität bei Piroplasmose Anwendung finden. Man kann die Bakterienimmunität derart steigern, dass das Serum hyperimmunisierter Tiere präventive Eigenschaften erwirbt.

Es wurden eine Reihe von Versuchen nach dieser Richtung hin angestellt, deren Resultate sich in folgende Sätze zusammenfassen lassen:

1. Durch Hochimmunisieren mit defibriniertem Blut kranker Hunde kann man ein Serum erzeugen, das präventive Wirkung hat.
2. Das Blut eines hochimmunisierten Hundes wirkt pathogen, ob es nun defibriniert oder nicht defibriniert zur Impfung verwendet wird.
3. Das Serum eines hochimmunisierten Hundes wirkt präventiv gegen die in demselben Blut vorhandenen Piroplasmen, wenn in empfängliche Hunde eingespritzt.
4. Das Serum enthält eine präventive Substanz, die bei 55° nicht zerstört wird.
5. Der Mechanismus der Produktion des präventiven Serums im immunen Hunde scheint nach denselben Gesetzen vor sich zu gehen, wie bei der Immunisierung mittels Bakterien, mit dem Unterschiede, dass das Blut des hochimmunen Hundes virulent bleibt. Jacob.

Kullmann. Ueber Hämolyse durch Carcinomextrakte. Z. f. klin. Medic. Ref. in Fol. hämatol. No. 9.

Verf. untersuchte den Einfluss des Karzinomextraktes menschlichen Erythrozyten gegenüber. 1 ccm des Extraktes (frisches Karzinomgewebe mit Glyzerin und 0,85 % NaCl-Lösung zur Emulsion zerrieben und filtriert) löste menschliche und tierische Erythrozyten in zwei Stunden glatt auf. Es handelt sich bei der Wirkung nicht um ein Ferment oder eine fermentähnliche Substanz (Cytase, Alexin) oder komplexes Hämolysin, sondern um eine koktostabile, wasser- und alkohollösliche Substanz.

Versuche an Kaninchen ergaben ferner, dass intraperitoneale Injektion des Karzinommazerates im Tierkörper die Bildung eines höher konstituierten Blutgiftes (eines komplexen Hämolysins) auslöst, das wegen des minimalen Gehaltes des Mazerates an roten Blutkörperchen nicht als Antikörper gegen letztere, sondern als eine biologische Modifikation des Extrakthämolysins anzusehen ist. Jacob.

R. Bieragln. Ueber die schützende Wirkung des Eiters gegenüber tödlichen Infektionen. La riforma med. Ref. in Fol. haemat. No. 9.

Im ersten Teil der Arbeit untersucht Verf. in vivo die Wirkung des Eiters auf stark virulente Keime, indem er bei den Versuchstieren (Kaninchen und Meerschweinchen) subkutane Abzesse teils mit Kulturen von Staphylococcus aur. und von Bacter. coli, teils mit in Wasser suspendierter Stärke erzeugte und dann in dieselben Bouillonkulturen verschiedener Mikroorganismen injizierte. Gleichzeitig wurden Kontrolltiere mit der gleichen Menge der Kulturen injiziert. Von 15 so behandelten Tieren überlebten 13 die Infektion, die Kontrolltiere gingen sämtlich ein. Bei den zwei letalen Fällen war die Einwirkung des Eiters auf die Bacillen nicht richtig zustande gekommen. Die in den Abszess eingespritzten Mikroorganismen erlitten nach und nach eine Abschwächung ihrer Virulenz und wurden schliesslich ganz vernichtet.

Im zweiten Teil der Arbeit untersuchte Verf. die Wirkung des Eiters in vitro. Es wurden der flüssige Teil des Eiters und der durch Sedimentierung oder Zentrifugieren gewonnene korpuskuläre Teil getrennt in ihrer Wirkung untersucht. Das Mikroskop zeigte an den Keimen (besonders bei Milzbrand) degenerative Vorgänge; doch entwickelten sich trotz der teilweisen Zerstörung auch nach 10—12 Tagen bei der Aussaat Kolonien. Infektionsversuche mit diesen zeigten ihre tödliche Wirkung, Einspritzungen von Serum oder Serumeiter blieben unschädlich. Die der Infektion erlegenen Tiere zeigten bemerkenswerte Befunde: Fehlen des Oedems an der Injektionsstelle (es waren Milzbrandbacillen verwendet) und Fehlen von Mikroorganismen sowohl an der Injektionsstelle als auch im Blute; nur in der Milz wurden einige wenige gefunden.

Schliesslich untersuchte Verf. noch, ob den durch den Eiter vor der pathogenen Wirkung der Keime erretteten Tiere eine Immunität gegen diese Keime verliehen wurde. Dies trat nicht ein, die Tiere waren nicht vor Reinfektion geschützt. Jacob.

Parasitologie.

de Does. Ein Fall von Distomum Westermanni s. pulmonale beim Hunde. Mitteilungen aus dem Geneesk. Labor. in Weltevreden, Java.

De Does beschreibt das Vorkommen dieses Parasiten, der zuerst 1878 von Kerbert in den Lungen eines Königstigers gefunden wurde, in den Lungen eines Hundes. Bekanntlich wird dieser Parasit auch bei Menschen gefunden, besonders in Japan und Nord-China. Die Krankheit, welche sie beim Menschen verursacht, wurde 1880 von Baelz



beschrieben als Gregarinose pulmonale, nachdem er und Scheube die Eier in den Sputa eines an Haemoptoë leidenden Japaners fanden, ohne sie aber richtig zu deuten. Leuckart wies darauf hin, dass es sich hier nicht um Gregarinen, sondern um Distomeneier handelte. de Haan.

Dévé. Die Prophylaxe der Echinokokkenkrankheit. Vortrag in der Société de Biologie (Paris). La Semaine médicale 1904. No. 44.

Wenn es auch nicht möglich ist, die Ueberwanderung des Parasiten vom Fleisch- auf den Pflanzenfresser zu verhindern, so hält es der Autor doch für durchführbar, der Rückwanderung (vom Herbivoren auf den Carnivoren) einen Riegel vorzuschieben.

Dies soll dadurch geschehen, dass in den Schlachthäusern die mit Echinokokken behafteten Organe beschlagnahmt und verbrannt werden, während zurzeit noch in verschiedenen Städten gerade diese Organe als „Nahrung für Hunde und Katzen" verkauft werden. Ausserdem sollte den Hunden der Eintritt in die Schlachthöfe strikte verboten werden.

Aus diesen Worten zu schliessen scheint die Fleischbeschau in den Städten Frankreichs zum Teil nicht gerade auf der Höhe der Zeit zu stehen.

Carl.

Bunzl. Encystierte Parasiten im Gehirne eines Maulwurfs. Wiener klin. Wochenschrift 1904. pag. 547.

In der Sitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 9. Februar d. J. demonstrierte B. Schnitte eines Maulwurfgehirns. In allen Partien fanden sich meist von einer bindegewebigen Kapsel umschlossene Nematoden, deren Spezies nicht sichergestellt ist.

Klett.

de Does. Wurmfibrome. Mitteilungen aus dem Geneesk. Labor. in Weltevreden, Java.

Bei auf Java geborenen Rindern gefundene Wurmfibrome werden eingehend von de Does beschrieben. Die Tumoren sassen auf dem Brustbeine unter den Brustmuskeln und den graden Bauchmuskeln. Es wurden nur weibliche Exemplare des Wurmes gefunden, der in vieler Beziehung übereinstimmt mit Filaria reticulata, aber in Form und Grösse davon abweicht. Der befruchtete Parasit wird eingekapselt und es scheint, dass alle Organe, mit Ausnahme der Uteri degenerieren, wodurch das Tier also umgeändert wird in eine Hauthülle, die hauptsächlich nur die beiden Uteri behält. Nach dem Reifen der Eier werden die jungen Embryonen frei und geraten in die Capillaren oder kleinen Venen. Verfasser fand keine Embryonen in der Kapsel, wohl aber in den Venen. In dieser Weise kommen die Filaria-Embryonen in das Blut, worin sie vom Verfasser öfters angetroffen wurden.

de Haan.

Gasteiger, C. Ueber eine Wurmerkrankung unter den Kälbern des Distrikts Tegernsee und Miesbach in Oberbayern. Diss. der Universität Zürich. Stuttgart 1904.

Die Askariasis der Saugkälber hat bisher ihrer relativen Bedeutungslosigkeit wegen wenig Beachtung gefunden. G. beobachtete indes in den Bezirken Tegernsee und Miesbach das Auftreten von Spulwürmern bei Saugkälbern in solchem Umfange, dass man von einer Seuche reden kann. Von insgesamt 29 Gemeinden dieser Bezirke waren 19 verseucht, dabei zeigte die Krankheit sich ausserordentlich hartnäckig an einzelne Lokalitäten gebunden und besass entschieden die Tendenz zum Umsichgreifen. Durch eine Umfrage konnte G. feststellen, dass die Krankheit noch im Bezirksamt Tölz (Bayern) wenn auch nicht in gleichem Umfange beobachtet wird; aus dem übrigen Deutschland sind nur vereinzelte Fälle gemeldet, ebenso aus Oesterreich und der Schweiz. In Frankreich kennt man sie schon lange. Die wirtschaftlichen Schädigungen durch Tod und Wertminderung sind recht beträchtliche. In den genannten Gemeinden starben in den letzten drei Jahren 98 höchst wertvolle Zuchtkälber des Miesbach-Simmenthaler Schlages, und erkrankten 269. Der entstandene Schaden beträgt ca. 19 000 Mark.

Ursache ist ein Spulwurm, der mit Ascaris lumbricoides L. des Menschen identisch zu sein scheint. Die Infektion erfolgt anscheinend direkt ohne Zwischenwirt durch Aufnahme der Eier mit dem Stallschmutz etc. Die Kälber erkranken meist in der 3.—5. Woche in einer leichteren oder schwereren Form. Bei ersterer ist vorhanden: spezifischer Geruch der Ausatmungsluft, chloroformähnlich, zurückzuführen auf die von Würmern ausgeschiedenen Fettsäuren, besonders Valerian- und Kapronsäure, Wasserklarwerden des Urins, charakteristischer Geruch des Urins. Bei schwerer Form sind ausserdem noch schwere Störungen im Digestions-, Respirations- und Exkretionsapparat zugegen, daneben nervöse Reizerscheinungen. Die Schwere der Erkrankung ist übrigens nicht abhängig von der Anzahl der vorhandenen Würmer, was der Verfasser mit Weinland auf ein in den Würmern vorhandenes Gährungsferment schiebt, das in den animalen Organen bald in Wirksamkeit trete, bald nicht. Eine andere Vermutung liegt aber vielleicht ebenso nahe. Sollte nicht vielleicht der toxische Einfluss der Würmer und den Exemplaren weiblichen Geschlechts zukommen, so dass also eine noch so grosse Anzahl männlicher Würmer geringere Reizerscheinungen auslöst, als eine kleine Anzahl weiblicher. Dieser Schluss hat sich mir aufgedrängt durch die Angaben G.'s, dass meist erst nach dem Oeffentlichwerden des Krankheitsprozesses durch den charakteristischen Geruch der Ausatmungsluft sich Wurmeier im Kote nachweisen lassen.

In Ansehung der Therapie bewährten sich: Tartarus stibiatus, der aber vorsichtig unter Be-



rücksichtigung des Nährzustandes und der Konstitution dosiert werden muss. G. löst 3,0—5,0 in 125,0 Aqu. dest. und gibt diese Lösung esslöffelweise alle 3—4 Stunden, bis zum Eintritt der Wirkung, wonach mit der Verabreichung eingehalten werden muss, um Störungen im Digestionstraktus zu vermeiden. Eine Mischung von Sem. Arecae mit Flores Cinae je nach dem Alter 10,0 : 5,0, 15,0 : 7,5, 20,0 : 10,0 ist nur brauchbar, wenn die Präparate ganz frisch sind. Auch müsste letzteres Mittel, um Verdauungsstörungen zu vermeiden, mit dem Futter gegeben werden.

Prophylaktisch empfiehlt G.: 1. die Exkremente der infizierten Kälber täglich mit der Stallstreu zu verbrennen, 2. die Standplätze der Kälber mit undurchlässigem Boden zu versehen und unter Zuhilfenahme von Sand und Besen energisch zu reinigen (um womöglich die Schalen der Wurmeier zu sprengen), 3. die Kehrichtmassen in einer Grube mit starker, heisser Lauge zu überschütten, die Standplätze selbst zu desinfizieren, 4. die Kälber mit einem Maulkorb zu versehen, der nur für die Zeit des Sauggeschäftes abgenommen wird, 5. das Euter der Kuh vor dem Saugenlassen jedesmal zu reinigen.

Diese Massregeln, soweit sie über die Gebote der allgemeinen Reinlichkeit in den Ställen hinausgehen, sind wohl in praxi kaum durchführbar. Eine Desinfektion der Standplätze erscheint schon um deswillen überflüssig, weil G. selbst nachgewiesen hat, dass die Wurmeier sich selbst in 10—20 % Liqu. Cresoli saponat und Kal. caust. lebhaft weiter furchten. Was soll also die von G. empfohlene Desinfektion des Standplatzes mit 2 % Liqu. Cres.-Lösung nützen?

Ein viel einfacheres Verfahren dürfte es sein, die Streu, den Dünger etc. täglich einer Besprengung mit einer starken Salzlösung zu unterziehen. Seesalz gegen die Nematodenbrut ist von Mégnin empfohlen worden und ich habe von starken Kochsalzlösungen zur Tilgung gewisser durch Nematoden hervorgerufenen Geflügelepizootien sehr häufig und mit gutem Erfolge Gebrauch gemacht und einer grossen Anzahl von durch Heterakis maculosa bei Tauben und durch Syngamus trachealis bei Fasanen und Hühnern erzeugten Epidemien ein Ende gemacht.

Die Gefahr einer Verschleppung der Krankheit als solche in entfernt liegende Gebiete scheint nach G.'s Angaben nicht zu bestehen, ist aber wohl nicht völlig abzuweisen. Das Fleisch leicht erkrankter Kälber verliert seinen unangenehmen Geruch oft nach mehrtägigem Lagern im Kühlhause und kann dann als vollwertiges Nahrungsmittel zugelassen werden. Klee.

Jakimoro. Zur Biologie der Trypanosomen. (Originalref. im Centralbl. f. Bakt., B. 35, No. 17/18.)

Auf Grund seiner Untersuchungen über die Trypanosomen der Nagana (Tryp. Brucei) und des Mal de Caderas (Tryp. Elmassiani) gelangt Vortragender zu folgenden Schlüssen:

1. Die genannten Trypanosomen rufen bei künstlicher Infektion Erkrankungen hervor, die bei Mäusen und Ratten überaus axut verlaufen (unter einer Woche), etwas langsamer bei Hunden, Fuchs, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen (1—6 Wochen) und sehr chronisch bei Ziegen (eine mit Nagana geimpfte Ziege fiel nach fünf Monaten und eine gleichzeitig mit Mal de Caderas infizierte ist noch an Leben). Frösche und Tauben sind gegen diese Parasiten unempfänglich.

2. Häufige Durchführung durch den tierischen Organismus steigert die Virulenz der Trypanosomen.

3. Wenn im Blut gewisser Tiere (Ziegen, Kaninchen und Katzen) die Trypanosomen mikroskopisch nicht nachweisbar sind, so ist damit nicht bewiesen, dass die vorausgegangene Infektion nicht gelungen wäre, denn das Blut solcher Tiere kann sehr wohl infektiös sein.

4. Zur Infektion genügen bereits sehr geringe Mengen von Trypanosomen. Das Blut kranker Tiere erweist sich noch in Verdünnungen von 1 : 50 000 wirksam.

5. Ausserhalb des tierischen Organismus bleiben die Trypanosomen der Nagana und Mal de Caderas am längsten lebend und infektionsfähig, wenn sie im defibrinierten Blut oder in Gemisch mit Blutserum bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden (bis zu 6 Tagen); Zusatz von Kochsalzlösung, sowie nahe dem Gefrierpunkt oder der Blutwärme gelegene Temperaturen wirken nachteilig.

6. Die Trypanosomen sind sehr empfindlich gegen Erwärmung und gegen desinfizierende Lösungen.

7. Ausser dem Blute kranker Tiere sind noch infektiös ihre Galle, Cerebrospinalflüssigkeit, Exsudate der serösen Höhlen und Flüssigkeit aus Hautödemen.

8. Unsere Hausfliegen können nicht als Ueberträger der Nagana oder des Mal de Caderas dienen, wie etwa die Tse-Tse bei der Nagana oder die Masca brava bei den Mal de Caderas.

Jacob.

Einsendung von Original-Abhandlungen, Büchern, Monographien und Separat-Abdrücken wird direkt an den Redakteur, Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50, oder an die Verlagshandlung Louis Marcus, Berlin SW., Tempelhofer Ufer 7, erbeten.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb Berlin W. 35
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.



Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. FEBRUAR 1905. HEFT 11.

Untersuchungen über Lysoform.

Von Dr. Bruno Promnitz, Schönhausen a. Elbe.

Ueber das Präparat Lysoform, das von Dr. Stephan-Berlin hergestellt wurde und im Frühjahr 1899 in den Handel gelangte, sind in ärztlichen Zeitschriften viele Arbeiten erschienen; von tierärztlicher Seite wurde Lysoform bisher nur in einer einzigen Arbeit von Geissendörfer behandelt. Sämtliche Forscher, Cramer und Hammer ausgenommen, sind der Ansicht, dass das Lysoform ein gutes Desinfiziens sei, wenn es auch nicht an die heroischen Antiseptika, wie Sublimat etc., heranreiche. Die günstigen Resultate, die nach den Veröffentlichungen verschiedener Autoritäten in der Menschenheilkunde erzielt worden sind, haben mich seit dem Jahre 1902 veranlasst, das Präparat auf seine Brauchbarkeit in der Tierheilkunde zu prüfen und nach dem Erscheinen der Arbeit von Geissendörfer dessen Angaben zu ergänzen und zu berichtigen. Nachstehende Untersuchungen wurden in der Grossherzogl. Sächs. Veterinär-Klinik zu Jena ausgeführt.

Pharmazeutische Chemie.

Wie bekannt, ist das Lysoform eine klare, hellgelbe, nicht klebrige Flüssigkeit von alkalischer Reaktion und ölartiger Konsistenz. 1010 spez. Gew. Es besteht vornehmlich aus Formalin und Seife. Die Herstellung geschieht fabrikmässig, indem ein in der Hauptsache Oleïn enthaltendes Oel mittelst Kalilauge verseift und die fertige Seife durch Formaldehyd verflüssigt wird. (Nagelschmidt.) Nach Seydewitz wird bei diesem Verfahren das Formaldehyd an das Seifenmolekül gebunden und es entsteht somit eine chemische Verbindung. In dieser sollen die unangenehmen Eigenschaften des Formols, als da sind: stechender Geruch, ätzende, eiweissfällende Wirkung, zum grössten Teil aufgehoben werden, ohne dass die desinfektorische Kraft beeinträchtigt wird. Ein schwacher Geruch nach Formaldehyd, der diesem Präparat noch eigen ist, wird überdies infolge eines in Alkohol gelösten ätherischen Oelzusatzes angenehm verdeckt und vermag nur bei Verwendung im konzentrierten Zustande und besonderer Reizbarkeit der betreffenden Personen Augen- und Nasenschleimhäute in geringem Grade zu reizen.

Der Gehalt an Formaldehyd ist nach Angabe der Lysoformfabrik 7,2—8 %, bezw. 18—20 % Formalin.

Lysoform löst sich in Wasser in jedem Verhältnis. In destilliertem Wasser gelöst, bildet es eine klare, beim Schütteln schäumende Lösung, die bei stärkerer Konzentration leicht opalesziert. Bei längerem Stehen tritt eine Trübung auf, die jedoch beim Erwärmen wieder verschwindet. Bei Mischung mit kalkhaltigem Leitungs- oder Brunnenwasser tritt sofort ein Niederschlag auf. Die Trübung, Kalkseife, die durch Zersetzung der Alkaliseife durch den im Wasser befindlichen kohlensauren Kalk entsteht, besitzt keinerlei Einfluss auf die Wirkung des Desinfiziens. Eine leichte Trübung entsteht ferner bei Auflösung des Lysoforms in 25 — 50 % Alkohol (Engels). Wird 99 % Alkohol verwendet, bildet sich eine vollkommen klare Lösung.

Endlich löst sich Lysoform in Aether sulfur., Chloroform und mischt sich gut mit Glyzerin und Oel. Nach Geissendörfer soll bei Mischung mit Terpentinöl eine vollständig klare Lösung entstehen, eine Mitteilung, die wohl irrtümlich ist. Auch mit Vasogen. spissum, Lanolin, Ugt. Paraffin, Adeps suillus etc. lassen sich haltbare Salben herstellen.

Lysoform greift selbst unverdünnt die Haut in keiner Weise an. Nur bei sehr häufigem Gebrauch konzentrierter Lösungen soll nach Strassmann eine geringe Härtung der Epidermis stattfinden; doch wird diese Angabe durch meine Beobachtung nicht bestätigt, da in der Grossherzogl. Veterinärklinik Lysoform seit Monaten als Handdesinfiziens gebraucht wird, ohne dass sich irgend

welcher Einfluss auf die Haut konstatieren liesse. Durch die üblichen Lösungen wird die Haut im Gegenteil weich und geschmeidig. Die Hände werden sehr gut, besser als mit den ordentlichen Seifen, gereinigt ((Galli-Valerio. Die Ungiftigkeit und Milde des Lysoforms betont Simons. Nach stundenlangem Gebrauch 3 % Lösungen hat S. nie Sprödigkeit der Haut an den Händen bemerkt.

Auf die Zunge gebracht, rufen selbst konzentrierte Lösungen nur ein leichtes, bald verschwindendes Brennen hervor, ohne irgend welche reaktive Erscheinungen zurückzulassen. Nach Nagelschmidt riefen wiederholte Pinselungen der Zunge einer Ziege nicht die geringste Entzündung hervor. Geissendörfer instillierte 4 Tage lang zweimal täglich eine 1 % Lysoformlösung in das Auge eines Schafes ebenfalls ohne Reaktion.

Metallinstrumente, Messer, Scheren, Gummischläuche werden nach wiederholtem mehrstünstündigen bis tagelangen Liegenlassen in 3 % Lösung nicht merklich angegriffen, auch Kleidungsstücke werden durch Lysoform nicht beschädigt.

Die Wirkung des Lysoforms dürfte hauptsächlich auf den Gehalt an Formaldehyd, dessen fäulnis-, gärungs- und bakterienfeindliche Eigenschaften bekannt sind, zurückzuführen sein.

Da eine grosse Zahl von Arbeiten über die desinfektorischen Wirkungen des Formalins erschienen ist, muss ich mich beschränken, auf die Arbeiten von Blum, Gegner, Lehmann, Hauser, Niemann, Pfuhl, E., Stahl, Strüver, Schmidt, Walter, Trillat, Walther und Schlossmann, Mogilnicki u. a. m. hinzuweisen.

Der Preis des Lysoforms beträgt 1,80 bis 2,25 Mk. per Liter.

Ausser diesem Präparat, das seines Preises wegen für Zwecke der Grosdesinfektion etc. nicht in Betracht kommen kann, stellt die Lysoformfabrik ein „Roh-Lysoform" her. Nach Angabe der Fabrik besitzt dieses Präparat denselben Gehalt an Formaldehyd wie Lysoform, aber weniger fettsaures Alkali, abgesehen davon, dass zu seiner Herstellung geringere Rohmaterialien verwendet werden als zum Rein-Lysoform. 10 kg Rohlysoform kosten 10,00 Mk.

Bakterizide Eigenschaften.

Ueber die desinfektorischen Eigenschaften des Lysoforms sind eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen. Der Vollständigkeit halber sei im nachstehenden der Resultate der bekannt gegebenen Versuche nochmals kurz Erwähnung getan.

Ungünstig ist das Urteil von Ahlfeld. der eine 3—4% Lösung zur Desinfektion der Hände für ungenügend hält (sämtliche Bouillonröhrchen trübten sich). Ebenso ist nach Hammer Lysoform kein brauchbares Desinfektionsmittel. Seine Versuche wurden jedoch von Vertun nicht für ausreichend gehalten. Versuche von Cramer ergaben, dass Staphylococcus aureus einer 3% Lösung wiederholt bis zu einer Stunde Widerstand leistete, Bact. coli der gleichen Lösung 10 Minuten. Nach Cramers Angabe ergaben sich bei höherer Temperatur energischere Desinfektionswirkungen.

Sehr eingehende Untersuchungen über Händedesinfektion sind von Engels ausgeführt. Letzterer empfiehlt das Lysoform in Verbindung mit Alkohol, insbesondere die 2% alkoholische Lösung. Die günstige Wirkung beruht nach seiner Ansicht darauf, dass beim Gebrauch dieser Lösung „die Haut durch den seifigen Anteil des Lysoforms weich, geschmeidig und locker gehalten wird. Dadurch wird es sowohl dem Alkohol wie auch dem Formalinbestandteile des Lysoforms leicht, in die Tiefe zu dringen und dort eine keimtötende Wirkung zu entfalten."

Strassmann empfiehlt u. a. zur Händedesinfektion eine 2—4% Lösung, während nach Elsner die Desinfektionskraft des Lysoforms zu schwach ist. Um diese zu erhöhen, stellte er eine Verbindung aus Lysoform mit Karbolsäure her (Karbollysoform).

Günstig lautet das Urteil von Löffler. Nach diesem Autor wirkt Lysoform auf Aussaaten von Typhusbacillen und Staphylokokken stärker bakterizid als Karbolsäure.

Roepke benutzte u. a. Lysoform zur Beseitigung und Desinfektion des Sputums. Seine Versuche führten zu dem Ergebnis, dass Lysoform in stark alkalisch wässriger Lösung (erreicht durch Zusatz von Kalilauge) abtötende Eigenschaften gegenüber tuberkelbacillenhaltigem Sputum besitzt. Seydewitz stellte das Abtötungsvermögen und die entwicklungshemmende Wirkung des Lysoforms gegenüber folgenden Mikroorganismen fest:

Staphylococcus pyogenes aureus,
Typhusbacillus,
Bacterium coli,
Cholera vibrio (Hamburg),
Milzbrandsporen,
Streptococcus pyogenes, letzterer von einem letal verlaufenen Fall von Puerperalfieber gewonnen. Die Versuche wurden mit 1—4% Lösungen gemacht und hatten im wesentlichen nachstehen-



des Ergebnis: Mit einer 1—4% Lösung gelingt es, die Aussaaten der geprüften Mikroben abzutöten. Am widerstandsfähigsten von allen erwies sich der Staphylococcus pyogenes aureus, dagegen wurde Streptococcus pyogenes und Cholera vibrio am schnellsten vernichtet. Der 3% Lösung vermögen die Aussaaten nicht länger als 2—3 Minuten zu widerstehen, während eine 4% Lösung sämtliche Röhrchen innerhalb einer Minute steril macht. Eine besondere Wirkung entfaltet das Lysoform gegenüber dem Milzbranderreger, dessen Sporen durch eine 5% Lösung in vier Stunden vernichtet werden. Symanski gibt bekannt, dass nach dem Ergebnis seiner Untersuchungen Milzbrandsporen durch eine 3% Lysoformlösung nach achtstündiger Einwirkung abgetötet wurden. Bei diesen Versuchen waren die Sporen an Seidenfäden angetrocknet und somit den Angriffen des Desinfiziens ganz schutzlos ausgesetzt.

Weitere Versuche an mit Staphylokokken-Eiter durchtränkten Wolläppchen beweisen, dass Lysoform auch imstande ist, eiweishaltige Substanzen zu durchdringen und die darin befindlichen Organismen in noch mehr oder minder langer Frist zu vernichten. In diesem Falle wurde der Staphylococcus pyogenes aureus durch eine 2% Lösung nach einer fünfstündigen Einwirkungsdauer abgetötet.

Sehr eingehende Untersuchungen stammen ferner von Vertun. Proteus vulgaris wurde durch eine 2% Lösung in 30 Minuten, durch eine 5% in 10 Minuten vernichtet. Staphylococcus pyogenes aureus konnte einer 2% Lösung nur 5 Stunden, einer 3% 2 Std. widerstehen. Staphylococcus pyogenes wurde durch letztgenannte Lösung gleichfalls in derselben Zeit abgetötet. Bacterium coli vernichtete eine 2% Lösung in 10 Minuten. Dies Ergebnis stimmt demnach mit dem von Symanski und Pfuhl fast überein.

Nicht gleichlautend ist das Resultat der Untersuchungen von Galli-Valerio, der die Entwicklung des Mikrococcus pyogenes aureus erst nach 6 (3%) bezw. nach 4 Stunden (5%) vernichten konnte. Die Ursachen dieser Verschiedenheiten sucht dieser Forscher erstens in dem Umstande, dass sein M. pyogenes sehr virulent war, zweitens in der Verschiedenheit der Technik der Untersuchungen.

Von meiner Seite endlich sind Prüfungen an Bakterien der hämorrhagischen Septikämie (B chol. gallinarum, B. suisepticus), B. ödematis maligni, Rauschbrand und dem nicht pathogenen B. lactis cyanogenes ausgeführt worden. Das Ergebnis ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

Minuten		1	2	3	5	8	10	15	30
B. suisepticus	2%	+	+	+	+	+	—	—	—
	5%	+	+	+	—	—	—	—	—
B. chol. gall.	2%	+	+	+	+	+	—	—	—
	5%	+	+	+	+	—	—	—	—
Rauschbrand	2%	+	+	+	+	+	+	—	—
	5%	+	+	+	+	—	—	—	—
Malign. Oedem	2%	+	+	+	+	+	—	—	—
	5%	+	+	+	—	—	—	—	—
B. lact. cyanog.	2%	+	+	—	—	—	—	—	—

Bei der Untersuchung wurde nach folgender Methode verfahren.

1. Zu Bouillonkulturen von 10 ccm Inhalt wurden 0,2 bezw. 0,5 Lysoform zugesetzt und eine Oese dieses Gemisches in den angegebenen Zeiträumen auf einen neutralen Bouillon-Agarnährboden übergeimpft.

2. Von einer auf Bouillonagar angelegten Reinkultur der betr. Mikroben wurde mittelst einer Platinöse ein Teil entnommen und in ein paar Tropfen sterilisierten Wassers verteilt. Dieser Mischung wurden einige ccm der 2 resp. 5% Lysoformlösung hinzugefügt und gut durchgeschüttelt. Hiervon wurde auf Agar sowohl wie Bouillon übergeimpft und das Resultat beobachtet.

Zu berücksichtigen ist bei diesen Methoden, dass stets, wenn auch nur eine geringe Menge, Lysoform in resp. auf die nährenden Media mit übertragen wird.

Dadurch dürfte zum Teil das günstige Resultat bedingt sein. Nach Galli-Valerio reicht eine Spur von Lysoform in der Bouillon aus, um die Entwickelung von Bakterien zu verhindern. Z. B. wurden bei einem Versuch drei mit M. pyogenes aureus infizierte Deckgläser 1—3 Stunden lang in eine 5% Lysoformlösung verbracht. Diese wurden sodann in Bouillon gelegt, das erste Gläschen wurde im Gegensatz zu den beiden übrigen nicht abgespült. Es ergab sich, dass die erste Kultur steril geblieben ist, während die beiden anderen sich entwickelt hatten.

Die vorliegenden Untersuchungen haben soviel gezeigt, dass das Lysoform, wenn es auch nicht zu den stärksten bakterientötenden Mitteln zu rechnen ist, immerhin ein brauchbares Desinfektionsmittel ist und in der Regel für praktische Zwecke vollkommen ausreicht, wobei seine sonstigen Eisenschaften sich noch empfehlend bemerkbar machen.

Toxikologische Versuche.

Ueber die toxikologischen Eigenschaften des Lysoforms liegen eine grosse Reihe von Versuchen vor.

Pfuhl gab Kaninchen bis zu 5 g Lysoform subkutan oder per os, ohne Vergiftungserscheinungen zu beobachten. Symanski stellte einige Versuche an Kaninchen und weissen Mäusen an, ohne zu einem abschliessenden Urteil zu gelangen. Eine sehr ausführliche Arbeit liegt von Nagelschmidt vor, der zu seinen Versuchen Meerschweinchen, Kaninchen, Frösche und in einem Falle eine Ziege benutzte. Frösche lediglich, um die Wirkung des Lysoforms auf das Herz zu beobachten. Hierbei ergab sich, dass Lysoform den Herzmuskel direkt lähmt und ausserdem den Innervationsapparat beeinflusst. Die Applikation geschah per os, subkutan und intraperitoneal. Für Kaninchen betrug die kleinste letale Dosis bei subkutaner Applikation 5,15 g pro kg Körpergewicht (per os = 7,0 g). Meerschweinchen vertrugen grössere Dosen. Für diese Tierart wurde bei subkutaner Anwendung die tödliche Dosis zwischen 8 und 8,5 g pro kg Körpergewicht gefunden. Intraperitoneale Injektionen von 3—4% Lysoformlösungen werden ohne weitere Reaktion vertragen, während bei Anwendung des Präparates in konzentrierter Form eine heftige Peritonitis einsetzt.

Weitere toxikologische Untersuchungen gibt Galli-Valerio bekannt, der Kaninchen und Meerschweinchen Lysoformlösungen von verschiedener Konzentration in die Bauchhöhle einspritzte. Die Versuche zeigten, dass „diese Lösungen keine oder sehr geringe toxische Wirkung auf den Organismus besitzen.“ Der Umstand, dass die Versuchstiere intraperitoneale Injektionen, ohne Störung des Allgemeinbefindens zu zeigen, so gut ertragen, hat Galli-Valerio Veranlassung gegeben, derartige Einspritzungen bei experimenteller Peritonitis in therapeutischer Absicht in folgender Weise zu versuchen.

1. Zwei Kaninchen a und b wurden je 1 ccm einer voll virulenten Bouillonkultur von M. pyogenes aureus in die Bauchhöhle gespritzt.

Kaninchen a sogleich noch eine Injektion von 5 ccm einer 2% Lysoformlösung. Dieses Kaninchen erkrankte zwar, wurde aber geheilt, während das andere nach 18 Stunden an einer exsudativen Peritonitis einging.

Drei weitere analoge Versuche wurden mit Meerschweinchen angestellt.

2. Zwei Meerschweinchen a und b erhalten je ½ ccm einer virulenten Bouillonkultur von B. coli in die Bauchhöhle.

Meerschweinchen b gleich darauf eine intraperitoneale Injektion von 5 ccm einer 2% Lysoformlösung.

Meerschweinchen a starb nach 20 Stunden an starker exsudativer Peritonitis; b war sehr krank, aber nach drei Tagen völlig wieder hergestellt.

3. Zwei Meerschweinchen erhielten eine Einspritzung von 1 ccm der Kultur wie die Kaninchen bei Versuch 2 in die Bauchhöhle.

Das eine Tier wurde wie vorher mit einer 3% Lysoformlösung (5 ccm intraperitoneal) behandelt. Auch dieses Tier wurde geheilt, während das nicht behandelte nach 18 Stunden an exsudativer Peritonitis verendete.

4. Versuch 3 wird wiederholt unter Verwendung einer 5% Lysoformlösung bei dem einen Meerschweinchen.

Beide Tiere starben nach 20 Stunden. Bei dem mit Lysoform behandelten war starke Hyperämie des Peritoneums und sehr wenig Exsudat vorhanden, das andere zeigte dagegen wiederum eine sehr starke exsudative Peritonitis.

Der letale Ausgang des Meerschweinchens b bei dem letzten Versuche dürfte auf die zu starke Konzentration der Lysoformlösung zurückzuführen sein, welche das Peritoneum reizt und Infektion nicht verhindert.

Der Forscher zieht zum Schluss in Erwägung, „ob beim Menschen in Fällen von sehr schwerer Peritonitis Injektionen mit Lysoformlösungen nicht zu versuchen wären.“

Ueber Versuche an grösseren Haustieren berichtet Geissendörfer, der Versuche an Pferden und Schafen anstellte. Die Pferde erhielten 0,72 g bezw. 1,18 g Lysoform pro kg Körpergewicht. Diese Gaben erwiesen sich unschädlich und riefen im letzten Falle nur eine vorübergehende Appetitsstörung hervor. Die letale Dosis für Schafe bei Applikationen per os wird auf 4 g pro kg Körpergewicht angegeben; bei intraperitonealer Injektion beginnt die tödliche Wirkung mit 0,5 pro kg Körpergewicht, ähnlich wie bei intravenöser Applikation.

Meine Versuche erstreckten sich auf Kaninchen, Hunde, Katzen, Pferde, Rinder, Schafe und Hühner.

Wie üblich wurde darauf Bedacht genommen, das Lysoform in solcher Form dem Körper einzuverleiben, dass eine Lokalwirkung möglichst vermieden wurde. Letztere ist bedingt durch den Gehalt des Präparates an Formaldehyd, dem eigentlich desinfizierenden Faktor, der aber ein hohes Koagulationsvermögen tierischen Geweben gegenüber besitzt. Der andere Hauptbestandteil des Lysoforms, die Kaliseife, kann ausser Betracht bleiben. Nach den Feststellungen von Nagelschmidt kann die innerliche Verabreichung von Kaliseife als relativ indifferent bezeichnet werden, „denn lokale Reizerscheinungen, die den Grad einer vorübergehenden leichten Hyperämie überstiegen, kamen bei dieser Applikation nicht zur Beobachtung“.

Bei meinen Untersuchungen habe ich von der subkutanen, intravenösen und auch intra-



peritonealen Applikationsweise abgesehen, weil diese Methoden für ein vorwiegend zu Desinfektionszwecken benutztes Mittel keine praktische Bedeutung besitzen.

Als einhüllendes Mittel wurde bei Kaninchen Mucilago Gummi arabici, bei allen übrigen Tieren Leinsamenschleim verwendet.

Bei fast allen Tieren wurde der Harn untersucht. Diese Untersuchung erstreckte sich auf Eiweiss, Zucker, Formalin und Ameisensäure. Bei Kühen wurde ausserdem die Milch auf Gehalt an Formaldehyd geprüft.

Cornelius, dessen Untersuchungen mit den meinen zu gleicher Zeit angestellt wurden, vermutet, dass das Formaldehyd „infolge seiner grossen Affinität gegenüber tierischen Geweben zum grössten Teil im Körper zurückgehalten wird, teils aber alsbald mit dem Harn ausgeschieden wird“. Er behauptet ferner, dass der Harn von Tieren, die einige Stunden nach Aufnahme von Formalinpräparaten oder ähnlich wirkenden Stoffen aufgefangen wurde, infolge seines Formalingehaltes nicht faule. Letztere Ansicht ist nach meinen Beobachtungen jedoch nicht zutreffend.

Geissendörfer nahm kurze Zeit nach Eingeben von Lysoform bei Schafen in dem Versuchsraum deutlichen Formaldehydgeruch wahr und führt denselben zurück auf das mit der Exspirationsluft wieder ausgeschiedene Formaldehydgas, ohne indes hierfür positive Beweise durch Aufsaugen der Exspirationsluft zu erbringen.

Nach Eulenburg „scheint Formalin zum grössten Teil als Ameisensäure im Harn zur Ausscheidung zu gelangen“.

Ich kann diese Angaben bestätigen. Bei meinen Untersuchungen auf Ameisensäure wurde der betreffende, meist alkalische Harn mit Schwefelsäure versetzt bis zu deutlich saurer Reaktion und sodann durch Dampfstrahl destilliert. Die an Alkali gebundene Ameisensäure, durch den Schwefelsäurezusatz frei geworden, verflüchtigt sich leicht mit den Wasserdämpfen, die nun im Kühlrohr kondensiert werden. Die Anwesenheit von Ameisensäure wurde durch Silber- bezw. Quecksilbernitratlösung festgestellt. Reaktion: Niederschlag, Trübung, Spiegelbildung an der Wand des Reagensglases.

Der Formalinnachweis geschah nach folgenden Methoden:

1. Durch schweflige Säure entfärbte Fuchsinlösung wird der zu untersuchenden Flüssigkeit zugesetzt. Bei Anwesenheit von Formaldehyd nimmt letztere je nach dem Gehalte eine rötliche bis rote Farbe an, die nach Zusatz von Salzsäure in veilchenblau übergeht. Diese Reaktion ist nach meinen Untersuchungen zuverlässig bis zu einer Verdünnung des Formalins von 1:50000.

2. Ausser dieser Probe wurden folgende Formolnachweise gemacht. (Literaturverzeichnis 41): Die zu untersuchende Flüssigkeit wird in üblicher Weise destilliert. Ungefähr 30 ccm des Destillates werden mit Liquor Ammonii caustici im Ueberschusse versetzt und danach eingedampft. Bei Anwesenheit von Formaldehyd entstehen charakteristische Kristalle von Hexamethylentetramin. Diese werden in einigen Tropfen Wasser gelöst, von der Lösung je ein Tropfen auf einen Objektträger gebracht und mit den beiden folgenden Reagentien geprüft.

1. Durch Zusatz von Quecksilberchlorid im Ueberschusse. Es entsteht darauf sofort ein kristallinischer Niederschlag; bald sieht man drei- und mehrstrahlige Sterne, später Oktaëder. Letztere entstehen in grosser Menge bei einer Konzentration von 1:10000. Deutlich ist diese Probe bis zu einer Verdünnung von 1:100000.

2. mit Kaliumquecksilberjodid und ein wenig verdünnter Salzsäure. Es bilden sich hexagonale hellgelb gefärbte Sterne.

Deutlich ist diese Reaktion noch bei einer Konzentration von 1:10000.

Bei zu geringer Menge des Harnes, wobei vorstehende Methoden nicht in Anwendung kommen konnten, wurde der Formolnachweis durch Diazobenzolsulfosäure in Natronlauge versucht. Bei Anwesenheit von Formaldehyd entsteht nach Zusatz von Natriumamalgam eine violettrote Farbe.

Es sei schon an dieser Stelle bemerkt, dass durch vorstehende Methoden in keinem Falle Formalin im Harn oder in der Milch nachgewiesen werden konnte.

Versuche an Kaninchen.

Mit dieser Tierart wurden 56 Versuche gemacht. Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, sehe ich davon ab, diese einzeln wiederzugeben und versuche über die wesentlichen Erscheinungen im ganzen zu berichten.

10 Kaninchen von 2050 g bis 3600 g Körpergewicht erhielten per Magensonde Gaben von Lysoform bis 4,25 g pro kg Körpergewicht, verdünnt in jedem Falle mit 90 g Mucilago Gummi arabici. Sämtliche Tiere blieben gesund und zeigten auch in der Folgezeit keinerlei Krankheitserscheinungen.

Sodann wurde weiteren 10 Kaninchen Lysoform in Dosen von 4,5 g bis 5,5 g pro



kg Körpergewicht mit 90 g Gummischleim verabreicht. Bei diesen Gaben zeigten die Tiere sämtlich leichte Krankheitserscheinungen, die sich im wesentlichen durch 1 bis 2 Tage Inappetenz, sowie leichten Durchfall äusserten. Diese Erscheinungen gingen sehr bald zurück und sämtliche Tiere blieben am Leben.

Nun wurden 20 Kaninchen Lysoformgaben in Höhe von 5,5 g bis 9,5 g pro kg Körpergewicht verdünnt mit 90 g Gummischleim in den Magen gespritzt. Die höchste Gabe, die überstanden wurde, war 6,3 g pro kg Körpergewicht. Sämtliche Tiere zeigten Krankheitssymptome. Bei Gaben über 7,3 pro kg Körpergewicht wurden die Tiere kurz nach dem Eingeben unruhig, schrieen nach 2—5 Minuten laut. Die Extremitäten wurden derart gestreckt, dass der Bauch platt auf den Boden zu liegen kommt. Die Atmungsfrequenz war dabei erheblich gesteigert, es wurden bis 140 Atemzüge gezählt. Nach ca. 10 Minuten machte sich auffällige Schwäche der Hinterhand bemerkbar, das Tier sinkt nach einigen vergeblichen Versuchen, sich zu halten, langsam auf die Seite. Es werden dünnbreiige Fäzes abgesetzt, fast in allen Fällen trat daneben unwillkürliche Harnentleerung auf. In weiterem Verlaufe von 2—4 Minuten werden die Atemzüge immer langsamer, aber stärker angestrengt, bis sie nach 15—20 Minuten ganz sistieren. Krampfanfälle, wie sie bei der Formalinvergiftung beobachtet wurden, traten nicht ein.

Bei der Obduktion, die gewöhnlich eine Stunde nach dem Exitus ausgeführt wurde, ergab sich folgender Befund:

In der Bauchhöhle wenig seröses Exsudat, das Peritoneum hyperämisch, die Magen- wie Mesenterialgefässe stark injiziert, Nieren leicht vergrössert, hyperämisch. Milz, Leber ebenfalls sehr blutreich. Nach Eröffnung des Magens fand sich hochgradige Hyperämie der Magenschleimhaut, besonders im Fundus.

Die Lungen waren vollständig collabiert. Die rechte Herzkammer prall mit unvollkommen geronnenem Blut gefüllt. (Stillstand in Diastole.)

Die Kaninchen, die 6,5 g bis 7,0 g erhalten hatten, zeigten ebenfalls die erwähnten Vergiftungserscheinungen, mit Ausnahme der sich vermindernden Atmungsfrequenz. Diese Tiere blieben bis zum zweiten oder dritten Tag am Leben und verendeten im Coma.

Das Sektionsergebnis war in diesen Fällen etwas von dem vorigen verschieden. Der Unterschied trat besonders bei der Untersuchung des Magens zutage.

Die Magenschleimhaut war hochgradig verätzt, pergamentartig, und zeigte Epitheldefekte, wodurch an einigen Stellen die Muskularis sichtbar wurde. Darm, Leber, Milz sehr blutreich, desgleichen die Darmserosa, jedoch ohne irgendwelche Auflagerungen. Nieren vergrössert, stark bluthaltig, stecknadelkopfgrosse Blutungen in der Rindenschicht. Blase stark gefüllt mit einem bis 1 % Eiweis haltenden Harn. Lungen, abgesehen von der Hypostase des linken Lappens, nicht von der Norm abweichend. Linke Herzkammer mit Blut gefüllt.

Diagnose: Magenverätzung, Nierenentzündung, Herzparalyse.

Um nun weiter zu ermitteln, ob und wie weit die Konzentration der Lysoformlösung die toxische Wirkungen beeinflusst, wurden 10 Kaninchen Gaben von 2,3 g bis 6,3 g pro kg Körpergewicht teils konzentriert, teils mit nur 20 g Wasser verdünnt in den Magen gespritzt.

Das Ergebnis war, dass diesmal Dosen von 5,5 g an, die vorher gut vertragen wurden, schwere Krankheitserscheinungen hervorriefen, die den Tod nach 1—3 Tagen zur Folge hatten. Wie die Obduktion ergab, war auch nach Gaben von 5,5 g an der Magen stark entzündet, bezw. verätzt. Tod durch Herzlähmung.

Weitere 6 Kaninchen erhielten Lysoform täglich in starker Verdünnung mit Gummischleim in Dosen von 0,5 bis 1,0 g pro kg Körpergewicht und zwar 14 Tage hindurch. Die Tiere liessen dabei nicht die geringste Störung des Allgemeinbefindens erkennen. Bei einem Kaninchen wurde nach etwa 12 Tagen Katarakt beider Augen festgestellt.

Aus vorstehenden Versuchen geht hervor, dass die kleinste Dosis letalis für Kaninchen, starke Verdünnung vorausgesetzt, bei 6,5 g pro kg Körpergewicht liegt (Tod nach 1—3 Tagen).

Gaben von 7,3 g pro kg Körpergewicht und darüber töten die Tiere nach 20 Minuten bis zu 1/2 Stunde.

Vergleicht man die letalen Dosen mit denen der gebräuchlichen Präparate:

Sublimat	0,015
Acidum carbolicum	0,268—0,348/0,55 (Tauber)
Lysol	2,45([20,21])
Bacillol	2,37[14]
Creolin	1,1[21]
Septoforma	3,26[16]
Lysoform	6,5 (nach Nagelschmidt sogar 7,0 gr pro kg Körpergewicht)

so ist das Lysoform durch eine relativ sehr geringe Giftwirkung ausgezeichnet.

Versuche an Schafen.

1. Schaf, weiblich, 29 kg Körpergewicht, ca. 1 Jahr alt. Temperatur im Rektum gemessen 39,0, erhält am 2. Mai 1903, vormittags



mittels Magensonde 20 g Lysoform, verdünnt mit 3 l Leinsamenschleim = 0,7 g pro kg Körpergewicht.

Das Tier zeigt nicht die geringste Störung des Allgemeinbefindens. Untersuchung des Harns ergibt Freiheit von Eiweis.

2. Schaf, männlich, 1 Jahr alt, 31 kg schwer, Temperatur 39,1, bekommt am 3. Mai 1903, früh 9 Uhr, 31 g Lysoform in 3 l Leinsamenschleim = 1,0 pro kg Körpergewicht. Die Körpertemperatur schwankt den Tag über zwischen 39,1 und 39,8.

Das Tier nahm sofort nach dem Eingeben Futter auf und zeigt auch in der Folge keinerlei Krankheitserscheinungen. Harnuntersuchung negativ.

3. Einem Schaf, weiblich, ca. 1 Jahr alt, Körpergewicht 30 kg, Temperatur 39,3, innerlich gesund, wird am 4. Mai 1903, morgens 7 Uhr, 60 g Lysoform = 2 g pro kg Körpergewicht, wiederum stark verdünnt, eingegeben.

Auch dies Tier bleibt gesund. Die Untersuchung des nach ca. 3 Stunden entnommenen Harns ergab geringe Menge von Ameisensäure.

4. Weibliches Schaf, ca. 1 Jahr alt, 28½ kg schwer, Temperatur 39,1, keine Erscheinungen einer inneren Krankheit, erhält am 5. Mai, früh 7 Uhr, 75 g Lysoform mit 7 l Wasser = 2,6 g pro kg Körpergewicht.

Das Tier liegt viel und versagt bis zum Abend das Futter vollständig. Temperatur steigt bis 40,2. Am anderen Tage war das Tier gesund. Im Tagesharn wird Anwesenheit von Ameisensäure festgestellt.

5. 1 Jahr altes Schaf, Kastrat, 29 kg schwer, innerlich gesund, Tagestemperatur 38,9, erhält am 6. Mai, früh 8 Uhr, 90 g Lysoform mit 7 l Wasser verdünnt = 3,1 pro kg Körpergewicht.

Nach dem Eingeben speichelt das Tier stark, steht eine Stunde mit gekrümmten Rücken und legt sich dann teilnahmslos in eine Ecke. Mittags 12 Uhr steht das Tier auf, nimmt Wasser begierig zu sich. Temperatur 39,7. Futter wird verschmäht. Das Schaf ist sehr apathisch und liegt viel. Dieser Zustand hält an bis zum andern Morgen, wo einige Halme Futter aufgenommen werden. Von nun tritt allmälige Besserung ein. Am 8. Mai ist das Tier gesund. Harn- und Kotabsatz die ganze Zeit über ohne Besonderheit. Im Harn vom 6. Mai erhebliche Mengen von Ameisensäure, die ständig abnimmt, um am 8. Mai zu verschwinden.

6. Schaf, männlich, ca. 1 Jahr alt, 30 kg schwer, Temperatur 39,1, erhält am 9. Mai, früh 7 Uhr, 120 g = 4 g pro kg Körpergewicht Lysoform mit 5 l Wasser.

Dieselben Erscheinungen wie bei dem vorigen Versuch. Am dritten Tag gesund.

7. Schaf, weiblich, ca. 1 Jahr alt, 26 kg Körpergewicht, Temperatur 39,0, erhält am 10. Mai, früh 8 Uhr, 117 g Lysoform verdünnt mit 5 l Wasser.

Das Tier zeigt dieselben schweren Krankheitserscheinungen wie bei Versuch 5 und 6. Abends 6 Uhr verendet. Bei den letzten 3 Versuchen trat stets Meteorismus auf, der bei Fall 7 bis zum Tode des Tieres anhielt.

Der Obduktionsbefund war im wesentlichen: Lungenödem (diastolischer Herzstillstand). Die Veränderungen der Magenschleimhaut (Pansen) dieselbe wie bei den Kaninchen erwähnt. Magengefässe stark injiziert, Schleimhaut des Pansens dunkelrot, stark geschwollen, stellenweise sulzig infiltriert. Der breiige Inhalt des Pansens mit feinem Blutgerinnsel überzogen. Die übrigen Abteilungen des Magens sowie der gesamte Darm intakt. Organe sämtlich sehr blutreich. Entzündliche Schwellung der Nieren. Harn eiweisshaltig (½%), ausserdem Ameisensäure enthaltend.

Diagnose: hämorrhag. Magenentzündung. Nephritis. Tod infolge Herzparalyse.

Als letal ist eine Gabe von 4,5 g pro kg Körpergewicht anzusehen, ein Ergebnis, das mit dem von Geissendörfer(38) festgestellten fast übereinstimmt.

Versuche an Pferden.

1. Braune Stute, 14 Jahr alt, 405 kg schwer, Temperatur 38,2, Pulszahl 38, Zahl der Atemzüge 14 in der Minute, erhält am 22. März 1903, morgens 9 Uhr, 202 g = 0,5 pro kg Körpergewicht in 5 l Leinsamenschleim.

Temperatur steigt, stündlich gemessen, bis 38,6. Irgendwelche Krankheitserscheinungen werden nicht beobachtet.

2. Demselben Pferde, Anfangstemperatur 38,1, wurde am 29. März 1903, morgens 9 Uhr, 405 g Lysoform mit 6 l Leinsamenschleim eingegeben = 1,0 pro kg Körpergewicht.

Temperatur steigt nach einer Stunde bis 38,8 und fällt dann allmählig, erreicht nachmittags 5 Uhr die Anfangstemperatur. Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört. Futter und Getränk wird gut aufgenommen.

3. Fuchs-Wallach, 18 Jahr alt, Temperatur 37,2, Pulszahl 36, Zahl der Atemzüge 12 in der Minute, Körpergewicht 300 kg, erhält am 30. März 1903, früh 8 Uhr, 620 g = 2,0 g pro kg Körpergewicht Lysoform.

Kurz nach dem Eingeben tritt bei dem Tiere geringe Salivation ein, die ca. ½ Stunde anhält. Temperatur tagsüber zwischen 37,2 und 38,6. Bis mittags 12 Uhr ist die Atmung etwas beschleunigt, bis 26 Atemzüge in der Minute. Im Laufe des nachmittags geht die Zahl bis auf 14 zurück. Die zuerst mittags dargereichte Futterration wird aufgenommen, ebenso stündlich verabreichter Kleientrank.

Sämtliche Tiere bleiben dauernd gesund. Erbrechen, wie Geissendörfer beobachtet hat, wurde nicht bemerkt.

Bei allen 3 Versuchen wurde der Harn untersucht. Eiweiss nicht vorhanden, Formalinnachweis gleichfalls negativ. Dagegen bei Versuch 3 deutliche Reaktion auf Ameisensäure.

Da nun diese Versuche erkennen lassen, dass derartig hohe Gaben bei sonst sehr empfindlichen Tieren, wie das Pferd, keinerlei Gesundheitsstörungen verursachen, erschien es zwecklos, durch eine weitere Steigerung der Gaben die Grenzen der toxischen Wirkung zu erreichen.

Versuche an Rindern.

1. Eine Kuh, Anglerrasse, 9 Jahr, 507 kg Körpergewicht, ohne Anzeichen einer innern Erkrankung, erhält am 1. Mai 1903, abends 7 Uhr, 507 g = 1 g pro kg Körpergewicht Lysoform mit 10 l Wasser verdünnt per Schlundsonde.

½ Stunde nach der Applikation ist das Tier ein wenig aufgebläht. Diese Erscheinung verschwindet jedoch sehr schnell. Das Allgemeinbefinden wird nicht beeinflusst. Untersucht wurde nun bei diesem Tiere die Morgenmilch (am 2. Mai gewonnen), der Harn nach ca. 5 Stunden entnommen per Katheter, ausserdem das Sekret der Flotzmauldrüsen.

Formaldehyd war in keinem Falle nachzuweisen. Ebenso fiel der Eiweissnachweis im Harn negativ aus, doch wurden in demselben grössere Mengen von Ameisensäure festgestellt.

Milch ohne jede Besonderheit, weder im Geruch noch Geschmack verändert.

2. Kuh, Anglerrasse, ca. 6 Jahr alt, 450 kg schwer, innerlich gesund, erhält am 4. Mai 1903, mittags nach dem Melken 800 g Lysoform in 12 l Wasser = 1,78 g pro kg Körpergewicht.

Auch nach dieser Gabe konnte eine Beeinträchtigung des Befindens nicht beobachtet werden. Bei diesem Tiere wurde die Abendmilch wieder mit völlig negativem Resultate auf Formaldehyd wie auf Ameisensäure untersucht. Befund der Harnuntersuchung derselbe wie im vorigen Versuch.

Auch diese Versuche erwiesen, dass selbst relativ hohe Gaben von Lysoform von Rindern anstandslos vertragen werden und keinerlei Einfluss auf die Menge und Güte der Milch ausüben.

Nach Trillat findet sich Formaldehyd in der Milch so lange unzersetzt vor, als die Milch bezw. das Kasein in derselben sich noch nicht verändert hat. Obgleich der chemische Nachweis des Formalins in der Milch von Tieren, denen Lysoform eingegeben wurde, mir nicht gelungen ist, wäre dennoch eine vermehrte Haltbarkeit denkbar.

Diese Erwägung veranlasste mich, einige Versuche an einer Ziege, die nur eine geringe Menge Milch (1—1½ l pro Tag) lieferte und an einer ca. 16 Zentner schweren Kuh (ca. 3 l Tagesmilch) anzustellen.

Die Ziege, 15 kg schwer, erhielt morgens 8 Uhr, nach dem Melken (Probe I) 30 g Lysoform stark verdünnt = 2,0 g pro kg Körpergewicht.

Dieselbe wurde dann drei Stunden nach der Applikation (Probe II) und nach weiteren sechs Stunden (Probe III) gemolken.

Sämtliche Proben wurden mit Ziegenkot stark verunreinigt und in den Brutofen (37° C) gestellt.

Schon am nächsten Tage war das Resultat auffallend, Probe I und III waren stark zersetzt, zeigten geringen üblen Geruch, während Probe II unverändert erschien. Die Gerinnung dieser Probe II trat am vierten Tage ein, übler Geruch fehlte bis zum achten Tage. Proben I und III waren am dritten Tage völlig faulig.

Bei dem Versuch mit der Kuh wurde in derselben Weise verfahren.

Dieselbe erhielt 200 gr Lysoform. Die einzelnen Proben liessen keinerlei Abweichung erkennen und waren am zweiten Tage gleich stark zersetzt.

Diese geringe Zahl der Versuche konnte zu einem abschliessenden Urteil nicht führen. Dieselben wurden eingestellt, da

1. derartige Methoden in der Praxis nicht durchführbar sind und überdies

2. die von Behring empfohlene Sterilisierung und Konservierung der für die Säuglingsernährung bestimmten Milch durch Formaldehyd wegen der ziemlich tiefgreifenden Veränderung des Kaseïns (dasselbe wird nach Trillat schwer- bezw. unverdaulich) auf erheblichen Widerstand vieler Aerzte und Hygieniker gestossen ist.

Versuche an Hunden.

Die innerliche Verabreichung von Lysoform an Hunde führte zu keinem Ergebnis.

1. Pinscherbastard, 10 kg schwer, erhielt am 12. Mai, früh 9 Uhr, 10 g = 1,0



pro kg Körpergewicht Lysoform mit 60 g Gummischleim verdünnt.

Die Gabe wurde sofort wieder erbrochen, aus welchem Grunde eine besondere Wirkung nicht beobachtet werden konnte.

2. Demselben Hunde wurden am folgenden Tage früh 8 Uhr 2 Gelatinekapseln, gefüllt mit je 2,5 g Lysoform = 0,5 pro kg Körpergewicht verabreicht.

Eine Viertelstunde nach der Applikation trat wiederum Erbrechen ein. Es zeigte sich, dass nur eine Kapsel ihren Inhalt abgegeben hatte, während die andere zwar gequollen, doch vollkommen unversehrt war. Es geht demnach aus diesem Versuche hervor, dass selbst ganz geringe Mengen, in diesem Falle ca. 0,2 pro kg Körpergewicht, einen starken Brechreiz auslösen.

3. Teckelbastard, ca. 1 Jahr alt, 9 kg schwer, erhielt am 14. Mai, früh 8 Uhr, zunächst um eventuell die Magenschleimhaut unempfindlich zu machen, 4 g Anästhesin mit Wasser. Nach 10 Minuten 9 g Lysoform mit 30 g Mucilago Gummi arabici.

Erbrechen zwei Minuten nach Applikation. Daraufhin wurde von einer weiteren internen Applikation des Lysoforms an Hunde abgesehen.

Bei den folgenden Versuchen sollte die Wirkung des Lysoforms bei äusserlicher Anwendung festgestellt werden. Gleichzeitig wurde das Verhalten gegenüber Sarkoptesräude beobachtet. Die Versuchstiere waren zwei kleine Zwergpinscher, die hochgradig am ganzen Körper mit Sarkoptesräude behaftet waren, welche Krankheit sie von der säugenden Hündin acquiriert hatten. Die Hunde sollten auf tierärztlichen Rat als unheilbar getötet werden.

3. Zwergpinscher, ca. 2 Monat alt, infolge obiger Krankheit sehr geschwächt, wurde zunächst mit unverdünntem Lysoform am ganzen Körper eingerieben; darauf in eine wollene Decke gewickelt und in einen gut geheizten Raum gebracht.

Irgendwelche Vergiftungserscheinungen konnten nicht beobachtet werden. Dem Tierchen wurde dreistündlich Milch angeboten, die stets gierig aufgenommen wurde. Harnuntersuchung ohne besonderen Befund. Auch am folgenden Tage ergab sich, dass das Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört war. An der Haut zeigte sich, ausser einer leichten Rötung an der Bauchseite und den Innenflächen der Hinterschenkel, keine schädliche Einwirkung des Lysoforms. Der vorher bestandene sehr starke Juckreiz war an diesem Tage fast ganz, am folgenden völlig verschwunden.

Am vierten Tage wurde das Tierchen in einer körperwarmen 5% Lysoformlösung 15 Minuten gebadet.

Nach Ablauf von 8 Tagen vollständige dauernde Heilung der Räude.

Ein zweites Bad, welches in der gleichen Weise nach 14 Tagen verabfolgt wurde, hatte nur prophylaktische Bedeutung.

5. Zwergpinscher, aus demselben Wurf, gleichfalls schwer an Räude erkrankt, wurde statt mit dem konzentrierten Lysoform mit einer 60% spirituösen Lösung am ganzen Körper eingerieben; darauf in eine nach 2,6 und 14 Tagen ein warmes Bad in einer 5% Lysoformlösung.

Dauernde Heilung nach 14 Tagen. Von irgend einer Intoxikationserscheinung war auch bei diesem Hunde nichts zu bemerken.

Aus diesen Versuchen geht somit hervor, dass das Lysoform unverdünnt oder in sehr starker spirituöser Lösung selbst von äusserst empfindlichen Hunden vertragen wird und zur Anwendung kommen kann, ohne toxische Wirkungen befürchten zu müssen.

Versuche an Katzen.

Auch bei Katzen habe ich mich darauf beschränken müssen, das Lysoform in Form von Bädern und Einreibungen anzuwenden.

Wie bei den zuletzt angegebenen Versuchen konnte ich die toxischen und antiparasitären Eigenschaften gleichzeitig beobachten.

Zur Verfügung standen mir zunächst zwei ca. 1 Jahr alte Hauskatzen, die mit Räude behaftet waren (Notoedres cati, mikroskopisch festgestellt), der sichtbare Krankheitsprozess war in beiden Fällen auf den Kopf beschränkt.

Die Köpfe wurden am 20. Mai, 12 Uhr mittags mit einer 70% wässrigen Lysoformlösung gründlich eingerieben. Darauf der übrige Körper 3 Minuten lang in einer 5% Lysoformlösung gebadet.

Nach dieser Behandlung wurden die Katzen in einen Drahtkäfig in einen stark geheizten Raum gebracht. Die Tiere, welche häufig der Formalindämpfe wegen niessten und husteten, lagen bis zum Abend ziemlich teilnahmslos im Käfig. Etwas Milch wurde angenommen.

Vergiftungserscheinungen wurden nicht wahrgenommen.

Am folgenden Tage waren die Tiere lebhaft, munter und machten Versuche, aus ihrem Käfig zu entweichen.

Am 5. Tage wurden die Katzen in einer 5% Lösung gebadet und kräftig gebürstet. Die Krusten und Borken auf dem Kopfe begannen sich abzulösen, ebenso fing die oberste Schicht der Epidermis an, sich abzuschälen.

Vor einem 3. Bade wurde an den Tieren nichts Krankhaftes mehr bemerkt. Es trat auch in der Folge kein Rezidiv auf.

Sehr viel und mit gutem Erfolge wurde Lysoform in 2—5 % Lösung in der Poliklinik der Grossherzoglichen Veterinärklinik bei der Wundbehandlung der Katzen angewendet.

Das Lysoform ist somit auch für Katzen als ungiftig zu bezeichnen und scheint u. a. berufen zu sein, bei Behandlung der Katzenräude alle übrigen Medikamente, die bisher dagegen zum Teil mit sehr üblen Erfahrungen angewandt wurden, zu verdrängen.

Versuche an Hühnern.

Endlich sei noch einiger Versuche an Hühnern kurz Erwähnung getan, die ebenfalls die ungemein geringe Toxizität des Lysoforms dem Geflügel gegenüber beweisen.

1. Huhn, Minorkabastard, 2600 g schwer, erhielt am 21. Mai, morgens 7 Uhr, 6 g Lysoform mit 50 g Gummischleim verdünnt = 2,3 pro kg Körpergewicht, in den Kropf eingespritzt.

Das Tier reagiert in keiner Art auf diese Gabe und bleibt dauernd gesund.

2. Huhn, Langshanbastard, 2000 g schwer, erhält am selbigen Tage wie Huhn 1 10 g Lysoform mit 100 g Gummischleim = 5,0 pro kg Körpergewicht.

Auch dies Tier zeigt nicht die geringsten Störungen des Allgemeinbefindens und bleibt dauernd gesund.

3. Huhn, Italienerbastard, 1500 g Körpergewicht erhält am 22. Mai 13,5 g Lysoform, wiederum mit 100 g Schleim verdünnt = 9 g pro kg Körpergewicht.

Nach dem Eingeben sperrt das Tier oft den Schnabel auf. Diese Erscheinung verliert sich im Laufe ½ Stunde. Huhn bleibt gesund.

4. Huhn, Minorkabastard, 2010 g schwer, erhält am gleichen Tage wie Huhn 3 20 g Lysoform, verdünnt wie beim vorigen Versuch = 10 g pro kg Körpergewicht.

Nach der Applikation sperrt auch dieses Tier den Schnabel oft auf, ausserdem treten geringe Brechbewegungen auf, die sich nach ca. einer Stunde verlieren. Futter wird bis zum folgenden Tage verweigert. Huhn bleibt am Leben.

5. Huhn, Italienerrasse, 1600 g schwer, erhält am 24. Mai, morgens 10 Uhr, 16 g Lysoform, verdünnt mit nur 20 g Wasser = 10 g pro kg Körpergewicht.

Nach dem Eingeben wird der Schnabel aufgesperrt, Brechbewegungen wie beim vorigen Versuch. Futter wird verweigert und auch in den folgenden Tagen nicht aufgenommen. Dagegen stets grosses Durstgefühl. Am 25. Mai tritt starker Durchfall ein, der am 26. Mai blutig wird. Am 27. Mai verendete das Tier.

Die sofort vorgenommene Sektion stellte hochgradige Verätzung der Kropfschleimhaut fest. Diese ist trocken und pergamentartig geworden, stellenweise abgelöst, so dass die Muskularis sichtbar wird, an anderen Stellen ist die Schleimhaut stark verdickt und nekrotisch geworden. In der Umgebung des Kropfes sulzige Infiltration des Bindegewebes, im Duodenum ist starker Katarrh vorhanden.

6. Zwei weitere Hühner erhalten Gaben von 18,0 bezw. 12,0 g pro kg Körpergewicht, diesmal mit 100 g Wasser verdünnt.

Tod nach 24 Stunden. Obduktionsbefund im wesentlichen derselbe wie bei Versuch 5.

7. Huhn, Italienerbastard, 1602 g schwer, erhält am 28. Mai, 11 Uhr morgens, 20 g Lysoform mit 100 g Gummischleim.

Nach fünf Minuten starkes Erbrechen, angestrengtes Atmen. Tod nach ½ Stunde unter Lähmungserscheinungen. Sektion ergab: Gefässe am Kropfe stark injiziert, Schleimhaut zum Teil leicht gerötet.

Lungen kollabiert. Herzstillstand in Diastole. Der übrige Befund ohne Besonderheit.

Diagnose: Herzparalyse.

Aus den Versuchen ergibt sich, dass Lysoform genügend verdünnt in äuserst hohen Dosen von Hühnern vertragen wird.

Die kleinste tödliche Dosis ist 10,0 pro kg Köpergewicht, dürfte aber durch die Verdünnung beeinflusst werden.

Wie ersichtlich, habe ich mich bei den Versuchen bemüht, durch möglichst grosse Beigaben von einhüllenden Mitteln jede Lokalwirkung zu vermeiden. Im übrigen ist, wie schon Geissendörfer bemerkt, die Resistenz der verschiedenen Tiere gegen Lysoform nicht die gleiche.

Die Dosis letalis ist: für Schafe 4,0—4,5, Ziegen mehr als 5,0, Kaninchen 6,5 (nach Nagelschmidt 7,0), Meerschweinchen 8,4, Hühner 10,0.

Wie schon erwähnt, ist demnach Lysoform das ungiftigste Desinfektionspräparat, das wir besitzen. Unglücksfälle bei Verwechslungen, wie sie neuerdings bei Lysol öfter vorgekommen sind, dürften beim Lysoform ausgeschlossen sein. Eine Idiosynkrasie einer bestimmten Tierart gegen Lysoform ist nicht ermittelt.



Antiparasitäre Eigenschaften.

Dass das Lysoform eine milbentötende Wirkung entfaltet, wurde bei den toxikologischen Versuchen gegenüber der Sarcoptes canis und Notoedres cati festgestellt.

Die Wirkung des Präparates auf Milben wurde ferner bei 14 Pferden, die seit längerer Zeit an Fussräude erkrankt waren, erprobt.

In 6 Fällen, die zuerst zur Behandlung kamen, wurden die Beine der betreffenden Pferde mit einer Emulsion von Lysoform und Ol. Lini āā eingerieben, wonach der vorher starke Juckreiz, der sich durch Scheuern und fortwährendes Stampfen, hauptsächlich abends und nachts im Stalle, äusserte, verschwand. Vom 3. Tage nach der Einreibung an wurden die Beine mit einer 5 % wässrigen Lysoformlösung täglich einmal gewaschen und gut durchgebürstet. Diese Behandlung wurde in zweitägigen Pausen der Sicherheit halber bis zum 12. Tage durchgeführt.

Dauernde Heilung bei sämtlichen Pferden.

Bei den anderen 8 Pferden wurde das Lysoform in 10 % spirituöser Lösung angewandt. Die Beine wurden damit in viertägigen Zwischenräumen bis zum 16. Tage, um sicher zu gehen, energisch abgerieben. Auch nach dieser Behandlung trat vollständige Heilung ein. Bei beiden angeführten Behandlungsformen konnten bereits am 2. Tage Milben mikroskopisch nicht mehr festgestellt werden.

Bei Behandlung der Fusskrätze (Kalkbeine, Elefantiasis) der Hühner, hervorgerufen durch Dermatoryctes mutans, wurden die Beine der kranken Tiere gut mit unverdünntem Lysoform eingerieben und am folgenden Tage in 3 % Lösung gebadet. Es wurde in allen Fällen vollständige Beseitigung des krankhaften Zustandes erzielt.

Auch zur Heilung des Kammgrinds (Favus) wurde Lysoform in derselben Weise, wie vorher angegeben, mit gutem Erfolge verwendet.

Ueber einen Fall von Herpes tonsurans beim Rind berichtet Geissendörfer. Die Krankheit war bereits mit verschiedenen Mitteln, u. a. mit einer Teersalbe, vergeblich behandelt. Durch Anwendung einer 30 % spirituösen Lysoformlösung war die Erkrankung nach 14 Tagen vollkommen beseitigt.

Um das Verhalten des Lysoforms Schafräude (Dermatokoptesräude) gegenüber festzustellen, wurden 4 Schafe, die mit hochgradiger Räude behaftet waren, erworben.

Sämtliche Tiere zeigten auf dem Rücken, besonders in der Gegend des Schweifansatzes, in der Schulterpartie, an der äusseren Fläche der Hinterschenkel, hand- bis tellergrosse, gerötete, teils nässende, teils mit harten, dicken, festaufsitzenden Borken bedeckte Stellen. In deren Umgebung war die Wolle meist fast verklebt. Die Schafe waren sehr abgemagert und bekundeten starken Juckreiz, kratzten und scheuerten sich ununterbrochen. Mikroskopisch wurden Dermatokoptes-Milben festgestellt. Die Körpertemperatur der Tiere, per rectum gemessen, betrug im Durchschnitt 38,8, Zahl der Atemzüge 20, Pulszahl 84—96 in der Minute. Futter, Getränkeaufnahme, Rumination gut. Von dem Juckreiz abgesehen, keine sichtbare Störung des Allgemeinbefindens.

Die Schafe wurden am 24. März geschoren und die sichtlich erkrankten Stellen mit 50 % spirituöser Lysoformlösung stark eingerieben.

Am folgenden Tage wurden die Tiere in der üblichen Weise unter Zuhilfenahme von Bürsten 15—20 Minuten lang gebadet, und zwar Schaf 1 und 2 in 3 %, Schaf 3 und 4 in 5 % Lösung. Nach dieser Prozedur wurden die Schafe in einen warmen Stall gebracht, wo sie das dargereichte Futter sofort gierig aufnahmen. Irgend welche Vergiftungssymptome traten nicht ein, wie auch an den folgenden Tagen keinerlei, auch nicht die geringsten, Krankheitszeichen zu beobachten waren.

Die Erwägung, dass durch derartige Bäder die Eier nicht mit abgetötet werden, führte zur Vornahme eines zweiten Bades am 2. April, wobei in derselben Weise wie beim ersten Mal verfahren wurde. Wiederum wurde eine Störung des Allgemeinbefindens nicht bemerkt. Der anfänglich starke Juckreiz wurde schon nach dem ersten Bade in auffälliger Weise gering, um nach ca. 12—14 Tagen vollständig zu verschwinden. Am 20. Tage nach dem ersten Bade waren sämtliche erkrankten Hautpartien abgeheilt und mit junger Wolle bedeckt.

Die Lysoformbäder haben die Qualität der Wolle in keiner Weise ungünstig beeinflusst, dieselbe wurde im Gegenteil weich und auf-



fallend weiss, was im übrigen auch an dem Gefieder weisser Hühner zu beobachten war.

Uebler Geruch, unangenehme Verfärbung sowie sonstige Nachteile, wie sie sich u. a. nach Arsenikbädern zeigen, waren nicht zu bemerken.

Die Bäder selbst müssen im Freien vorgenommen werden, da die sich entwickelnden Dämpfe der warmen Lösungen infolge ihres Formaldehydgehaltes die Nasenschleimhäute sowie die Konjunktiven der beschäftigten Personen zu sehr reizen würden. Es ist dies ein geringer Nachteil, den Lysoform indes mit allen Formalinpräparaten gemeinsam hat und dessen Cornelius anlässlich seiner **Versuche** mit Septoforma Erwähnung getan hat.

Da nun die absolute Heilung der Schafräude erst nach mehrmonatlicher Beobachtung der betreffenden Tiere als völlig sicher und einwandfrei festzustellen ist und zu gelten hat, wurden die Schafe bis zum 1. Oktober in der Grossherzogl. Veterinärklinik gehalten und täglich beobachtet. Ein Rückfall ist nicht aufgetreten. Das Lysoform kann daher als ein zuverlässiges Räudemittel bezeichnet werden, da durch 3—5 % Bäder selbst schwere Formen zur Abheilung gebracht wurden.

Wegen seiner Ungiftigkeit dürfte es sich zur Behandlung von empfindlichen, wertvollen, trächtigen Mutterschafen, Lämmern und kränklichen Tieren besonders eignen.

Andere Parasiten, wie Pulex irritans, P. serraticeps, Federlinge der Hühner etc., werden durch 4—5 % Lösungen in 1 bezw. ½ Minute sicher abgetötet.

Beiläufig sei noch erwähnt, dass Lysoform in 5 % Lösung ein äusserst brauchbares Mittel zur Abtötung von Blattläusen darstellt. Die Lösung wird entweder mittelst Zerstäuber auf die mit den Schmarotzern behafteten Pflanzen verbracht, oder, was bei kleineren Topfgewächsen leicht ausführbar, die Pflanze wird direkt in die betreffende Lösung getaucht. Nach meinen Beobachtungen schadet dies Verfahren den Pflanzen in keiner Weise. Die Wirkung dürfte wiederum dem Formaldehyd zuzurechnen sein, auf dieselbe ist bei …m ähnlichen Präparat, dem Septoforma, …rnelius und Nissen hingewiesen.

Verwendung des Lysoforms zur Grossdesinfektion und zu veterinär-polizeilichen Zwecken.

Ausser den bakterientötenden Eigenschaften ist von jedem Präparat, welches für oben angegebene Zwecke Anwendung finden soll, auch die desodorierende Wirkung in Betracht zu ziehen und zu verlangen.

Nach den eingangs dieser Arbeit erwähnten Versuchen besitzt das Lysoform vollkommen genügende bakterizide Kraft, die Milzbrandsporen gegenüber geradezu spezifisch genannt werden kann (Seydewitz).

Dass Lysoform ferner ein gutes Desodorans ist, wird u. a. von Vertun, Symanski, Galli-Valerio u. Geissendörfer hervorgehoben.

Galli-Valerio berichtet über Versuche, die mit Urin angestellt wurden.

Sechs Probiergläser, je 10 gr Urin enthaltend, wurden mit 0,5%, bezw. 1, 2, 3, 4, 5 Tropfen Lysoform versetzt und auf die Dauer von 3 Monaten in einen Thermostat von 37° C. verbracht. Nach dieser Zeit machte sich bei dem Kontrollgläschen ein sehr übler Geruch bemerkbar, während die mit Lysoform behandelten Gläser „ganz desodoriert waren“. Aehnliche Resultate wurden mit Fäkalien erzielt.

Vergleichsversuche mit Lysoform einerseits, und Lysol, Kreolin und Bacillol andrerseits an faulender Bouillon gibt Geissendörfer bekannt.

Der Uebersicht wegen sei diese Tabelle unverändert angeführt. Zu je 100 g Bouillon wurde je 1 g der genannten Präparate zugesetzt.

Einwirkungszeit	Lysoform	Kreolin
24 Stunden	fast völlig desodoriert	fast desodoriert
36 „	desodoriert	desodoriert
48 „	—	—
60 „	—	—

Einwirkungszeit	Lysol	Bazillol
24 Stunden	mässiger Geruch	starker Geruch
36 „	„	„
48 „	desodoriert	fast desodoriert
60 „	—	„

Im hiesigen Institut wurde das Lysoform ca. 4 Wochen hindurch zur Desinfektion bezw. Desodoration im Hundespital verwendet. Nach Anwendung 2—3 % Lösungen verschwanden die derartigen Räumen eigenen

penetranten Gerüche sofort und wurden keineswegs wie bei anderen Präparaten verdeckt.

Dass die chemische Ursache der Desodorationskraft des Lysoforms zurückzuführen ist auf seinen Gehalt an Formaldehyd, wurde von Schmidt durch Versuche mit Schwefelwasserstoff, Methylmercaptan, Ammoniak, Ammoniakbasen und Skatol experimentell festgestellt. Es wurde ermittelt, dass Formalin mit den riechenden Körpern Verbindungen eingeht und damit den Geruch zerstört.

Mit Rücksicht auf die zur Grossdesinfektion usw. erforderlichen Quanten käme für diese Zwecke nur das Roh-Lysoform in Betracht.

Es ist der Preis für

1 kg	Cyllin	3,50 Mk.
1 „	Karbolsäure	2,40 „
1 „	Lysol	1,90 „
1 „	Creolin	1,70 „
1 „	Septoform	1,60 „
1 „	Roh-Lysoform	1,00 „
1 „	Bacillol	0,75 „
1 „	Liqu. Cresoli saponat.	0,55 „

Ausser dem Bacillol und dem Liqu. Cresoli saponatus ist demnach Roh-Lysoform das billigste Präparat. Seine Eigenschaften, wie Ungiftigkeit, Geruchlosigkeit und desodorierende Kraft empfehlen dasselbe besonders zur Verwendung in Schlachthäusern, Rinderställen usw.

Die unangenehmen Eigenschaften, die den bisher für diese Zwecke üblichen Teerderivaten eigen sind, Uebertragung des Eigengeruchs auf Fleisch, Milch (Nörner, Zürn) sind beim Lysoform ausgeschlossen. Auch zur Desinfektion von Rampen, Eisenbahnwaggons, zoologischen Gärten dürfte das Roh-Lysoform angemessene Verwendung finden.

Anwendung des Lysoforms in der Chirurgie und Geburtshilfe.

Im Gegensatz zur Humanmedizin, bei der die Antisepsis immer mehr durch die Asepsis ersetzt wird, ist die Verwendung von Desinfektionsmitteln in der tierärztlichen Praxis in den meisten Fällen nicht zu umgehen. Für die Zwecke der tierärztlichen Chirurgie ist die aseptische Wundbehandlung weniger geeignet (Fröhner) und das Hauptaugenmerk auf Antisepsis zu legen. Der Veterinär-Chirurg hat es am häufigsten, von operativen Eingriffen abgesehen, mit, wenn nicht veralteten, so doch infizierten Wunden zu tun. Und auch bei Operationswunden ist das aseptische Verfahren fast nur in einer Klinik durchführbar. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit eines häufigen und anhaltenden Gebrauches von Desinfektionsmitteln.

Es ist somit vorteilhaft, ein Mittel zu haben, welches relativ frei ist von Giftigkeit und Aetzwirkung und daher auch den Besitzern der Patienten unbedenklich in die Hand gegeben werden kann. Als ein derartiges Präparat ist das Lysoform anzusehen, wenngleich dasselbe auch nicht alle bisher verwendeten heroischen Desinfektionsmittel, wie z. B. Sublimat, das bekanntlich hinsichtlich seiner bakteriziden Wirkung von keinem andern Mittel übertroffen wird, vollständig verdrängen und unentbehrlich machen wird und soll.

Das Lysoform fand seit über einem Jahre in der hiesigen Veterinär-Klinik mannigfache Anwendung. Wegen der überaus grossen Zahl der behandelten Fälle versage ich mir, dieselben einzeln aufzuführen und gebe die gemachten Erfahrungen nur im allgemeinen kurz wieder.

Das Präparat wurde ohne Nachteil in jeder Konzentration zur Desinfektion der Hände benutzt.

Vor jeder Operation diente es zum Reinigen und Desinfizieren des Operationsfeldes. Die durch die Seife oder das Alkali bedingte reinigende Eigenschaft verdient besonders hervorgehoben zu werden.

Im allgemeinen wurde vor der Operation wie folgt verfahren: Nach Rasieren der Haare wird die betreffende Partie etwa 10 Minuten lang mit einer 4—5 % wässrigen Lösung gut gewaschen und gebürstet, **darauf** mit 3 % Lysoformalkohol übergossen und mit steriler Watte oder Mulltupfern getrocknet.

Es hat sich gezeigt, dass dies Verfahren in den meisten Fällen vollkommen ausreichend war. Die Heilung der Operationswunden erfolgte bei Hunden, wo sich gut sitzende Verbände, was bei Pferden nicht immer der Fall ist, anbringen lassen, in überwiegender Zahl per primam intentionem.

Bei Behandlung der übrigen Wunden und Verletzungen jeder Art erwies sich das Lysoform den bisher üblichen Prä-

paraten zum mindesten ebenbürtig. Es besitzt nach den gemachten Erfahrungen offenbar gute Tiefenwirkung, regt die Granulationsbildung an, wirkt sekretionsbeschränkend und wird, wie vorher schon bemerkt, hinsichtlich seiner desodorierenden Wirkung ausser von dem stark riechenden Kreolin von keinem Präparat erreicht.

Zum Einlegen der Instrumente bei chirurgischen Eingriffen halte ich Lysoformlösungen indes wenig geeignet. Die Instrumente sowohl wie auch die Hände des Operateurs werden zu schlüpfrig, eine Eigenschaft, die das Lysoform mit allen Seifepräparaten gemein hat. Mitunter wurde diese Beschaffenheit unangenehm empfunden, wiewohl andere Male die Anwesenheit der reinigenden Seife einen nicht zu unterschätzenden Vorteil bedeutet. So macht gerade die zuletzt erwähnte Eigenschaft das Lysoform zu einem äusserst brauchbaren Mittel für geburtshilfliche Verrichtungen, wobei ausserdem seine Ungiftigkeit und das Fehlen jeglicher Reizwirkung besonders angenehm empfunden werden. Für diese Zwecke diente eine 4—5 % Lösung zum Desinfizieren der Arme und zum Einlegen der geburtshilflichen Instrumente usw.

2—3 % Lösungen wurden bei Krankheiten der Vulva und des Uterus zu Scheiden- und Uterusinfusionen mit günstigem Erfolge angewandt und leisteten beim Reponieren des Prolapsus uteri gute Dienste.

Geradezu glänzend hat sich das Lysoform bei manueller Entfernung der Secundinae beim Rind bewährt. Der ausserordentlich penetrante Fäulnisgeruch, der besonders in warmen Jahreszeiten die ganze Stalluft verpestet und vor allem den Händen und Armen des mit den faulenden Eihäuten in Berührung Kommenden lange Zeit anhaftet, wird infolge der hohen Desodorationskraft des Lysoforms nahezu sofort beseitigt.

Nach allen von mir gemachten Beobachtungen halte ich das Lysoform für ein brauchbares Mittel, dessen Anwendung in der Veterinärchirurgie und in der Geburtshilfe nur zu empfehlen ist. Noch ist anzuführen, dass nach Lysoformanwendung der üble Geruch nicht nur verdeckt wird und beim Warmwerden des Körperteils wieder erscheint, sondern vollkommen verschwindet.

Es erübrigt noch, auf einige Aufzeichnungen über die Verwendung des Lysoforms, die sich in der mir zugänglichen Literatur finden, kurz hinzuweisen.

Von tierärztlicher Seite werden Erfahrungen nur von Geissendörfer bekannt gegeben.

Sein Urteil gibt er im wesentlichen dahin ab, dass das Lysoform in der Geburtshilfe sowie bei Erkrankungen der Geschlechtsorgane, z. B. Metritis, Vaginitis traumatica, Retentio secundinarum, „den bisher zu diesen Zwecken üblichen Antiseptizis, insbesondere dem Lysol und Kreolin, ebenbürtig an die Seite gestellt werden kann. Seine grosse desodorierende Kraft gibt ihm einen Vorzug vor diesen". Eine erwartete schwächere Reizwirkung kommt dem Lysoform „im allgemeinen" nach Geissendörfer nicht zu. Nach meinen Beobachtungen bezüglich des letzten Punktes bin ich der entgegengesetzten Ansicht.

Aus einigen chirurgischen Fällen schliesst Geissendörfer, dass Lysoform bei derartigen Krankheiten vorteilhafte Verwendung finden kann. Nur für stark verunreinigte und vernachlässigte Wunden wird ein „intensiver" wirkendes Desinfektionsmittel verlangt.

Ueber die praktische Verwendung des Lysoforms in der Humanmedizin berichtet u. a. Strassmann, welcher es in der geburtshilflichen Klinik der Königl. Charité zu Berlin im Sommer 1899 als ausschliessliches Desinfiziens mit günstigem Erfolge zur Anwendung gebracht hat.

Die Anwendung einer 1—2 % Lysoformlösung empfiehlt Dührssen in seinem gynäkologischen Vademecum. Simons schlägt Lysoform vor in 1—2 % Lösung bei verschiedenen katarrhalischen Prozessen der Vagina und des Cervix, ausserdem die gleichen Konzentrationen insbesondere zur Behandlung von chronischen Uretitiden und Cystitiden. Löwenheim erwähnt Lysoform als Antihydrotikum. Ueber günstige Wirkung einer 1 % Lösung gegenüber der weiblichen Gonorrhoe berichtet Savor. Arnheim verwendet Lysoformlösung zur Verhütung des An-



laufens der Kehlkopfspiegel. Endlich macht Guépin in der französischen Zeitschrift „Le Caducée“ Angaben über Behandlung der Krankheiten der Harnwege mittelst Lysoform.

Schlussfolgerungen.

Ich fasse meine Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Lysoform ist von den üblichen Desinfektionsmitteln bei weitem das ungiftigste.

2. Das Lysoform entfaltet für den Gebrauch der Veterinärchirurgie eine genügende, den meisten Desinfektionsmitteln gleichwertige Wirkung.

3. Das Lysoform ist zur Behandlung schwacher, kränklicher Tiere allen anderen Desinfizientien vorzuziehen.

4. Das Lysoform ist für die geburtshilfliche Praxis das zurzeit brauchbarste Mittel.

5. Das Lysoform besitzt eine bessere desodorierende Wirkung als die in dieser Hinsicht bisher verwendeten Stoffe.

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. Januar 1905.

Der Rotz wurde festgestellt: in Preussen in 20 Gemeinden und 24 Gehöften, in Bayern in 6 Gemeinden und 6 Gehöften, in Sachsen in 2 Gemeinden und 2 Gehöften, in Württemberg in 3 Gemeinden und 3 Gehöften, in Mecklenburg in einer Gemeinde, susammen somit in 32 Gemeinden und 36 Gehöften. Die Aphthenseuche wurde beobachtet in Preussen in 39 Gemeinden und 44 Gehöften, in Bayern in 27 Gemeinden und 63 Gehöften, in Sachsen in 2 Gemeinden und 2 Gehöften, in Württemberg in 19 Gemeinden und 118 Gehöften, in Baden in 12 Gemeinden und 22 Gehöften, in Hessen in 7 Gemeinden und 10 Gehöften, in Oldenburg in 2 Gemeinden und 3 Gehöften, in Sachsen-Coburg-Gotha in 1 Gemeinde und 2 Gehöften, in Anhalt in 4 Gemeinden und 8 Gehöften, in Elsass-Lothringen in 15 Gemeinden und 33 Gehöften, zusammen in 128 Gemeinden und 305 Gehöften. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest gelangte zur Feststellung und Anzeige in 1459 Gemeinden und 2073 Gehöften.

Referate.

Infektionskrankheiten.

Ziemann, Hans, Marine-Oberstabsarzt und Reg.-Arzt. Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Ergebnisse einer Expedition in die gesunden Hochländer am und nördlich vom Manengubagebirge. Wissenschaftl. Beihefte zum Deutschen Kolonialbllatt, XVII. B. 3. H.

Zu einer Expedition in das genannte, für jeden Europäer bewohnbare, malariafreie Grasland gelang es Ziemann eine Route ausfindig zu machen, die den Marsch, der im allgemeinen 10 Tage in Anspruch nimmt, in 4½ Tagemärschen vollenden liess, von denen noch zwei auf dem Wasserwege erledigt werden konnten. Die Ergebnisse dieser Forschungsreise sind, soweit sie uns an dieser Stelle interessieren, kurz folgende: Die Viehfrage liegt sehr im Argen. Die Sterbeziffer kommt der Geburtsziffer fast gleich. Ursächlich kommen ausser der natürlichen Beschaffenheit des Landes (Urwaldcharakter) der dünnen Bevölkerung, den zahlreichen Raubtieren, als Hauptfaktoren der Mangel jeglichen Verständnisses der Eingeborenen für rationelle Viehzucht, sowie eine Anzahl Krankheiten in Betracht.

Was die Krankheiten angeht, so spielen auch hier Protozoen eine Hauptrolle. Das ganze Urwaldgebiet bis hinauf ins hohe Grasland ist tsetseverseucht. Diese Seuche tritt bald acut bald chronisch auf. Bei Schafen und Ziegen verläuft sie milder; Schweine bleiben verschont. Ziemann glaubt zwei morphologische und in ihrer Virulenz differente Trypanosomen, von denen er das eine als Trypanosomen vivax neu aufstellt, verantwortlich machen zu können. Wichtig für ein etwa einzuleitendes Immunisierungsverfahren.

Auch die Tiermalaria ist sehr verbreitet. Bei Pferden, Eseln, Katzen und Schweinen verläuft sie ernster als bei Rindern, Schafen und Ziegen. Die Tatsache, dass die Seuche bei jugendlichen Individuen stärker verbreitet ist, ergibt eine

Parallele zur Malaria hom. Das sonst mit dieser Krankheit verbundene Bluthamen wurde hier nicht beobachtet. Bei Eseln sind ausser den Krämpfen Lungenerscheinungen charakteristisch.

Weiterhin ist eine eiterige Erkrankung an den Klauen des Kleinviehs, die Ziemann „Klauenkrankheit" nennt, sehr verbreitet. Antiseptische Behandlung soll zur Heilung führen.

Als „Nasenkrankheit" bezeichnet Ziemann eine seines Wissens noch nicht beschriebene, von ihm mehrfach beobachtete Krankheit der Pferde und Maultiere, die „nach Auftreibung der Nasenbeine und Nasenfortsätze der Oberkiefer infolge chronischer Erstickung innerhalb mehrerer Monate zum Tode" führt. Therapeutische Erfolge glaubt Ziemann durch Einspritzung von Na Cl.-Lösung in die Nase, Einreibung mit ungt. cin. und innerliche Anwendung von Jodkali erzielt zu haben. An dieser Stelle schildere ich ein vom Verfasser kritiklos nebenher an anderer Stelle entworfenes Krankheitsbild eines Pferdes, das auch durch Tsetse infiziert worden: Aeusserste Abmagerung, struppiges Haar, Ekzem der Haut, dicke Gelenke, Schwellung der Hoden; das Tier wurde getötet. Ueber den Sektionsbefund sagt Verf. leider nichts. Eine „Art Frambösia der Rinder" beobachtete Verfasser einmal. „Hautgeschwülste mit schleimigem Inhalt" sollen nach Berichten von Eingeborenen bei Schafen und Rindern vorkommen.

In der Gegend von Gross-Lum (225 m über dem Meer) wird über Schweinesterben sehr geklagt. Die Schweine sollen im Sommer plötzlich sterben oder abmagern. — In manchen Gegenden gehen 50—80 Prozent der jungen, in der Regenzeit geborenen. Rindviehzucht ein. „Erkältung" der nicht eingestallten Tiere soll, so meint Ziemann, die alleinige Ursache dieses ungeheuren Sterbens sein. Das klinische Bild: allmähliche Abmagerung, Durchfall, Schleimfluss aus dem Maule und Tränenfluss; Pneumonie oft infolge von Erkältung beobachtet. Hühner, Enten, Puten sterben massenhaft; die Leber findet man mit gelblichen Punkten und linsengrossen Stellen durchsetzt. Eingeweidewürmer, zumal bei Rindvieh, sollen nicht selten sein. Räude häufig beobachtet. Tuberkulose des Rindviehs nur einmal und zwar bei einer Allgauer Kuh, die der Tuberkulin-Impfung entgangen war (!), konstatiert. Im Gebirge mag wohl Tuberkulose des Rindes und des Menschen vorkommen.

Die Unvernunft der Eingeborenen in bezug auf die Viehhaltung äussert sich sehr krass. Tierpflege ist unbekannt. Am meisten zu rügen ist das massenhafte Hinschlachten von Vieh bei Totenfesten, ferner die Unsitte der Viehhalter, das ganze Vieh oder den grössten Teil weit weg in Pension zu geben, um in den Augen ihrer Gläubiger recht bedürftig zu erscheinen.

Am einfachsten und besten wäre das Problem der Viehfrage durch den Bau einer Bahn gelöst, die das Vieh aus den gesunden Orten direkt zu den Konsumstellen bringt. Bis dahin empfiehlt Ziemann seuchefreie Gebiete im Hochlande als Sammelplätze für Vieh einzurichten. Von dort sollen die Tiere möglichst schnell zu ihrem Bestimmungsorte befördert werden. Prophylaktische Massregeln: Einreibung der Tiere mit Pfefferminzöl und sofortige Reinigung der passierten Strasse durch die Eingeborenen. Die Kreuzung mit Allgäuer Vieh ermuntert zu weiteren Versuchen. Jedes importierte Tier muss die Tuberculinprobe bestanden haben. Sehr wichtig ist eine gründliche Belehrung der Eingeborenen. Trotz Krankheiten kann bei gutem Willen der Eingeborenen jeder Ort seinen lokalen Bedarf selbst produzieren, ja das Grasland, das Ziemann besuchte, kann das zwanzigfache an Vieh produzieren. Nicht nur der Bedarf des ganzen Landes kann dann gedeckt werden; es eröffnet sich durch die Möglichkeit einer Ausfuhr eine neue Erwerbsquelle für tüchtige deutsche Landwirte.

Gewiss sehr interessante Notizen, die immerhin ahnen lassen, welch reiches Gebiet es drüben in Kamerun für den Tiermediziner, den Tierseuchenforscher zu bearbeiten gibt.

Diese Bearbeitung liegt nun den schon durch die Bevölkerungsfrage — wie auch der nicht referierte Teil des Ziemannschen Artikels zeigt — schon genugsam in Anspruch genommenen Medizinern ob, die trotz besten Bemühens und redlichsten Willens doch über das fehlende Spezialstudium nicht hinwegkommen werden.

Es muss selbst beim Unparteiischen Befremden erregen, dass zur Bearbeitung der wichtigen, für das Gedeihen der Kolonien so dringenden Fragen in einem an der Spitze der Kultur marschierenden Staate nicht Fachgelehrte berufen werden Nur die äusserste Notlage kann den jetzigen Zustand, der nur provisorisch sein kann, entschuldigen. — Ist diese Notlage vorhanden?

Scheben.

Bertarelli und **Volpino.** Experimentelle Untersuchungen über die Wut. Centralbl. f. Bakt. 37, 1.

In letzter Zeit ist es verschiedenen Autoren gelungen, das Wutvirus erfolgreich durch die Berkefeldschen Kerzen zu filtrieren. Von einigen Ausnahmen abgesehen, kann man heute zu dem Schluss kommen, dass das Wutvirus (wenigstens das fixe Virus) auch auf starke Pression hin die Chamberlandsche F-Kerze nicht passiert, dagegen relativ leicht durch die Berkefeldsche N. V und W geht.

Die Filtrationsproben schliessen aber den eventuellen parasitären Wert der Negrischen Körperchen nicht aus, und sie geben auch ausserdem nicht die entfernteste Idee von der verschiedenen Grösse, die der Parasit in den verschiedenen Arten des Virus (d. h. im fixen, Durchgangs- und Strassenvirus) und bei verschiedener Lokalisation aufweisen kann. Die Mehrzahl der bis jetzt mitgeteilten Proben betrifft das fixe Virus. Deshalb haben die



Verff. nun mit dem Strassen- und Durchgangsvirus die Filtration versucht.

Es war nachzuforschen, ob das zweckmässig zerriebene Wutvirus bei Filtration durch einen oder mehrere sukzessive Filter erschöpft wird. Gelang es dabei, durch feinporige Filter bekannten Durchmessers den ganzen virulenten Teil des Zentralnervensystems zu filtrieren, derart, dass die Filterkerze und das Rückstandsmaterial nicht mehr virulent sind, so wäre es logisch, den Negrischen Körperchen, die (wenigstens bei Strassen- und Durchgangswut beim Hunde) auch durch die weniger engen Kerzenporen nicht ganz hindurch können, den ihnen zugeteilten Charakter elementarer Parasiten in Abrede zu stellen. Man könnte in diesem Fall daran denken, dass diese Körperchen entweder in Fragmenten unter einem starken Druck durch die Filter passieren, oder dass die runden Innenkörperchen, durch die feinen Kerzenporen teilweise durchdringend, sich von dem sie umschliessenden Körper getrennt und an und für sich infiziert haben.

In der Tat könnte man in Erwägung ziehen, dass diese Körperchen ein vom Parasiten auf Kosten des Gewebes erzeugtes Produkt darstellen und dass eventuell auch der Parasit darin stirbt.

Die betreffenden Versuche, die Volpino an anderer Stelle (Archiv. par le scienze mediche 1904), publiziert, lassen es logisch erscheinen, daran zu denken, dass, wenn dem Negrischen Körperchen die Bedeutung eines Parasiten zukommt, dieses wahrscheinlich nur bezüglich einiger besonderen morphologisch nachweisbaren Teile des Körperchens gesagt werden kann und nicht bezüglich der ganzen nach Färbung mit Mannscher Methode rot erscheinenden Masse.

Mit den in dieser Arbeit beschriebenen Versuchen hatten die Verff. den doppelten Zweck im Auge: zu sehen, ob sich das Strassen- und Durchgangsvirus bei den Filtrationen durch die Berkefeldkerze wie das fixe Virus verhielten, und ob es gelingt, vermittelst sukzessiver Verdünnungen des Filterrückstandes nach einer ersten Filtration das Virus ganz durch den Filter durchzubringen.

Nach einer ersten Filtration bei natürlich konzentriertem Virus gelang es einer gewissen Virusquantität durchzukommen. Ein sehr bedeutender Teil wird zurückgehalten.

Verff. kommen zu dem Schluss, dass Strassenvirus durch die Berkefeld-Filter bei Druck von drei und mehr Atmosphären passiert, dass aber der Versuch, das Virus zu erschöpfen, d. h. dahin zu gelangen, es vollständig durch das Filter zu bringen mit inaktivem Rückstand auf Filter und im Filter, soviel man auch die Pression und Durchspülung vermehren mag, völlig fehlschlug.

Erlauben es also auch die Filtrationsproben nicht, zu behaupten, dass dieser spezifische Erreger Formen mit relativ bedeutendem Durchmesser hat, so verbieten sie es doch auch zu folgern, dass das Wutvirus in seinem aktiven Teil ganz aus Material gebildet sei, das auch durch nicht übermässig dichte Kerzen filtriert werden kann. Aus diesen Versuchen kann man also einwandsfrei ableiten, dass im Gegensatz zu dem, was andere Autoren behauptet haben, sich im Wutvirus Elemente finden, die umfangreicher sind als die Poren dieser Kerzen (also nicht unter 0,5 μ) und imstande, die Wut zu übertragen. Jacob.

Bertarelli. Ueber die Wege, auf denen das Wutvirus zu den Speicheldrüsen des Hundes gelangt. (Centralbl. f. Bakt. B. 37, 2.)

Die Wege, auf denen das Wutvirus von der Inokulationsstelle ausgehend, sich weiterverbreitet und schliesslich zu den Zentren gelangt, sind allgemein bekannt, es geschieht auf den Nervenbahnen, während Blut- und Lymphwege nur sekundäre Bedeutung dabei haben. Von den Zentren kann das Virus wieder herabsteigen und dabei die Nervenstämme infizieren; es findet sich aber auch in anderen Organen, Drüsen, zuweilen auch im Blut, in der Nebenniere usw.

Besondere Bedeutung haben nur die Speicheldrüsen, weil von ihnen die erste Verbreitung des Wutvirus ausgeht, und dann auch aus biologischen Gründen. Es sind z. B. die Speicheldrüsen und der Speichel einiger Tiere und des Menschen niemals oder fast nie infiziert, während die in andern Tiervarietäten konstant virulent sind. Es ist aber nie geglückt, in den Speicheldrüsen eventl. Elemente, die als Erreger der Wut gelten könnten, zu finden, während die morphologischen Befunde im Zentralnervensystem ergiebige Resultate geliefert haben.

Es war zu entscheiden, ob das Virus auf dem Blut-, Lymph- oder Nervenwege zu den Drüsen gelangt. Verfasser ging so vor, dass er eine oder mehrere Speicheldrüsen einer Seite isolierte, die Nervenbahn unterbrach, die Blutbahn erhielt, dem Tiere subdural Wutvirus inokulierte, es bei deutlichen Wutsymptomen tötete, vorsichtig die Drüsen der operierten und der nicht operierten Seite aufnahm und Kaninchen damit infizierte, um zu sehen, ob sie imstande waren Wut zu erzeugen.

Einige Fälle mussten wegen Operationsfehlern ausgeschlossen werden, doch geben fünf Fälle ein klares Resultat.

Es ergab sich, dass die Passage des Virus nach der Glandula submaxillaris und vermutlich entsprechend auch nach den andern Speicheldrüsen über die Nervenbahn und zwar ausschliesslich über diese stattfindet. Wenn es aus den notwendigerweise nicht sehr zahlreichen Versuchen erlaubt ist, eine absolute Tatsache abzuleiten, so könnte man doch zu dem Schluss kommen, dass das Virus niemals auf der Blutbahn zu der Drüse gelangt. Wenn aber auch Aweichungen vorkommen sollten, was unwahrscheinlich ist, so wären das nur ganz aussergewöhnliche Fälle.

Bezüglich der lymphatischen Wege scheint man aus den Versuchen schliessen zu können, dass das



Virus diese Strasse nicht einschlägt, wenn man nicht etwa unter Lymphbahnen auch die perineuralen Lymphräume verstehen will, die man natürlich nicht von dem Nerv trennen kann.

Verfasser kommt dann noch auf die schon in früheren Arbeiten berührte Frage zurück, warum es nicht gelingt, die Wut auf den Hund zu übertragen, wenn man das Virus direkt in die Glandula submaxillaris inokulierte. Wenn das auf der Nervenbahn vordringende Virus die Drüse infiziert, so verhält sich schliesslich das Drüsengewebe bezüglich seiner Infektionsfähigkeit zum Nervengewebe wie ein homologes Gewebe und man versteht nicht leicht, warum bei Injektion des Virus in die Drüse das Virus nicht in die Nerven hinaufsteigen soll, wodurch dann Wut des Tieres bewirkt würde.

Nach Celli ist freilich diese Tatsache nicht konstant, es soll ihm gelungen sein, einen Hund auf diesem Wege wutkrank zu machen.

Verfasser hat daraufhin noch viermal seine Versuche wiederholt, mit sorgfältigem Ausschluss aller Fehlerquellen, und erhielt immer negatives Resultat. Als Erklärung erscheint vielleicht die nicht unmöglich, dass der Speichel (und also auch die funktionellen Elemente der Drüsen) konträre, dem Wutvirus schädliche Eigenschaften besitzen. Freilich ist beim Hunde der Speichel effektiv virulent und infizierend. Aber das Virus wird nicht kontinuierlich ausgestossen und es wäre nicht unmöglich, dass bei Passage bedeutender Quantitäten es mit dem Speichel ausfliesst, bevor dieser eine schädigende Wirkung ausüben konnte. Ein Versuch, den Verfasser nach dieser Richtung anstellte, scheint dafür zu sprechen.

Jacob.

Remlinger und **Mustapha Effendi.** Zwei Fälle der Selbstheilung der experimentellen Wut. (Annales de l'Institut Pasteur, 1904, No. 4.)

In beiden Fällen waren die Hunde intravenam mit Wutvirus geimpft. Der erste Hund erkrankte am zwölften, der andere am vierzehnten Tage nach der Impfung. Beide zeigten eklatante paralytische Erscheinungen, welche aber von Tag zu Tag allmählich verschwanden, bis die Tiere schliesslich vollkommen genesen sind. Nochmals wurde ihnen das Wutgift subdural geimpft, sie blieben aber gesund. Dieser Kontrollversuch hat genügend bewiesen, dass die vorherige Krankheit wirklich Rabies gewesen.

Baczyński.

Dammann. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen der menschlichen und tierischen Tuberkulose. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 12. Jahrg., No. 53.

Verfasser hat mit Genehmigung des Herrn Landwirtschafts-Ministers einen Parallelversuch eines Teiles jener Untersuchungen übernommen, die zur Feststellung der Uebertragung menschlicher Tuberkulose auf Tiere im Kaiserlichen Gesundheitsamte angestellt werden. Obwohl Verfasser seine Versuche noch nicht abgeschlossen hat, teilt er zunächst einen Untersuchungsfall mit, der ein besonderes Interesse bietet.

Das Impfmaterial (Ascitesflüssigkeit und Stückchen des Peritoneums) stammte von einer Patientin mit tuberkulöser Peritonitis. Die Impfungen erfolgten mit Ursprungsmaterial und Reinkulturen, die nach Meerschweinchenpassage hieraus gewonnen waren, bei Meerschweinchen, Kälbern und Schweinen.

Die mit Ursprungsmaterial geimpften Meerschweinchen starben nach etwa 10 Wochen und zeigten geringgradige Tuberkulose. Ein mit demselben Material geimpftes Kalb zeigte nach der etwa 11 Monate danach vorgenommenen Tötung keine tuberkulosen Veränderungen, ein Schwein zeigte nach ungefähr derselben Zeit Tuberkulose der Kehlgangslymphdrüse, der Subparotidealdrüse und der Lungen.

Ein mit Reinkultur geimpftes Kalb ging 28 Tage nach der Impfung, ein Schwein 42 Tage nach der Impfung zu Grunde. Bei der Sektion fand sich ausgebreitete Tuberkulose.

Somit ist nach subkutaner Verimpfung des Ursprungsmaterials von Peritonealtuberkulose einer Frau ein Schwein an Lungentuberkulose erkrankt, nach subkutaner Verimpfung von Reinkulturen, aus demselben Materiale nach Meerschweinchenpassage gewonnen, ein Kalb und ein Schwein an hochgradiger Tuberkulose erkrankt und ersteres nach 28, letzteres nach 42 Tagen gestorben.

Profé.

Besse. Menschen- und Rindertuberkulose. (Archives de médecine expérim. 1904, No. 3.)

Verf., ein Anhänger der Lehre von der Identität der Tuberkulose, beschreibt als Bestätigung dieser Idee drei Fälle der Tuberkulose beim Menschen, wo der makroskopische Befund Veränderungen erwiesen hat, die der Tuberkulose des Rindes sehr ähnelten. Der mikroskopische Bau dieser pathologischen Veränderungen wich aber etwas von dem klassischen Bilde ab. Dieser Umstand hat aber, nach der Meinung des Verfassers, keine grosse Bedeutung, da auch bei der Tuberkulose der Rinder solche atypische Formen recht oft beobachtet werden.

Baczyński.

O. Lubarsch. Ueber den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschr. d. Medicin. Ref. im C. f. Bakt. B. 35. No. 12/13.

Man kann drei grosse Gruppen von Theorien unterscheiden:



1. Die Lungentuberkulose entsteht primär dadurch, das Tuberkelbacillen mit der Einatmungsluft direkt in Bronchien und Alveolen gelangen (Koch, Flügge, Birch-Hirschfeld, Schmorl).

2. Die Lungentuberkulose entsteht sekundär, nachdem die Tuberkelbacillen mit der Nahrung zuerst in den Darmtraktus gelangten und entweder dort oder in den benachbarten Lymphknoten die ersten Veränderungen hervorgerufen haben (E. Klebs, v. Behring).

3. Die Lungentuberkulose entsteht hämatogen:

a) Von den Bronchialdrüsen aus, in die sie nach der Inhalation mit dem Lymphstrom gelangten (Ribbert).

b) Von den Tonsillen aus, in die sie sowohl durch Inhalation sowie durch Fütterung abgelagert worden waren (Aufrecht).

c) Durch plazentare oder germinative Infektion (v. Baumgarten).

Verf. beleuchtet diese drei Theorien eingehend und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Für alle Formen der Tuberkulose bieten die Atmungsorgane die bei weitem häufigste Eingangspforte.

2. Die progrediente Lungentuberkulose kommt auf folgende Weise zustande:

a) Dadurch, dass die inhalierten Bacillen bereits in einem Spitzenbronchus 3.—7. Ordnung einen tuberkulösen Prozess hervorrufen und von hier aus weitere Teile der Lungen bronchogen infiziert werden (Typus Birch-Hirschfeld-Schmorl).

b) Dass sie nach Passieren der Bronchien in den Lungenalveolen sich vermehren und hier einen tuberkulösen-pneumonischen Prozess hervorrufen (Typus Laënnec-Koch).

c) Dass sie von den Bronchiolen aus in das peribronchiale Gewebe gelangen und hier eine Lymphangitis tuberc. (tubercul. Peribronchitis) erzeugen.

d) Dass sie nach Passieren der Lungenalveolen oder Bronchien in den intrapulmonalen Lymphfollikeln abgefangen werden und hier tuberkulose Herde verursachen.

e) Dass sie nach Passieren der Lunge in den Hilusdrüsen abgelagert werden, diese tuberkulös machen und von hier aus entweder hämatogen (Typus Ribbert) oder durch direkten Einbruch in einen Bronchus (Typus Weigert-Hanau) die Lunge infizieren.

f) Seltenste Form: Dass die Lungen von irgend einem andern älteren tuberkulösen Herd hämatogen infiziert werden.

3. Neben der Inhalationstuberkulose kommt als einigermassen häufiger Infektionsmodus nur noch die Fütterungstuberkulose (Klebs, v. Behring) und zwar besonders für die kindliche Tuberkulose in Betracht.

4. Eine progrediente Tuberkulose entsteht häufig nicht im Anschluss an die erste Infektion, sondern von latenten älteren Herden aus, nachdem besondere disponierende Momente hinzugekommen sind. Jacob.

Jousset. Tuberkelbacillen im Blute. Sem méd. 1904, No. 37.

Es ist seit längerer Zeit bekannt, dass die Tbc.-Bacillen im Blute sich befinden können. Villemine war der erste, dem es gelungen, durch die Einspritzung des Blutes eines tuberkulösen Individuums ein Meerschweinchen zu infizieren. Seit dieser Zeit bearbeiteten dieses Thema Toussaint, Baumgarten, Nocard u. a. und gelangten zur Ueberzeugung, dass die Tbc.-Bacillen häufiger im Kaninchenblute, seltener im Meerschweinchenblute zu finden sind.

Virchow, Weigert u. a. fassten die Septikämie als Folge der Erkrankung des Herzens oder der Blutgefässe auf. Was die Bakteriämie bei den Tieren anbelangt, so ist es erwiesen, dass ihr Blut während rapid entstandener Tuberkulose selten infizierend wird, entgegengesetzt verhält sich die Sache bei der künstlich erzeugten Infektion, dann dauert aber diese Infektiosität sehr kurz. Beim Menschen beobachtete man die tuberkulöse Bacillämie bisher nur ausnahmsweise.

Verf. ist aber auf Grund eigener Experimente zur Ansicht gekommen, dass die tuberkulöse Bacillämie keine so seltene Erscheinung ist. Sie kommt nämlich recht oft bei der akuten Tuberkulose, sowie auch bei der Lungenschwindsucht vor. Zu den Forschungen gebrauchte J. ziemlich grosse Blutmengen und eben diesem Umstande verdankt er die Positivität seiner Resultate. Bei der Inokulation und Inoskopie bediente sich Verf. des geronnenen Blutes.

Die subkutane Inokulation dieses Blutkoagulums an Versuchstiere ist nur dann als positiv aufzufassen, wenn darnach die spezifische Drüsenschwellung (Adenopathie) erscheint, allgemeine Symptome können dabei vorhanden sein oder übrigens fehlen. Auf die Frage, wie die Tbc.-Bacillen ins Blut gelangen, antwortet J., dieselben dringen dort entweder durch die krankhaft veränderten Gefässwände aus den Drüsen oder auf dem Wege des Verdauungstraktes beim Verschlingen des infizierten Speichels oder Sputums. Die durch Jousset festgestellte tuberkulöse Bakteriämie erklärt somit genügend das häufige Vorkommen der Milliartuberkulose. Baczynski.

Arloing. Einfluss der Splenektomie auf den Gang der Infektion durch die Bacillen der Tuberkulose. Vortrag in der Société de Biologie, Paris. La Semaine médicale 1904, No. 50.

Injiziert man einem Kaninchen intravenös in Bouillon gleichmässig verteilte Tuberkelbacillen, so entsteht eine Infektion, welche innerhalb 3—4 Wochen unter den Erscheinungen der Kachexie und Vergrösserung der Milz zum Tode führt. Dieses



Organ ist mit Bacillen vollgestopft, während sie in den andern Organen fast fehlen. Da die Milzhypertrophie so stark ausgeprägt war, so kam Arloing auf den Gedanken, die Exstirpation des Organs auszuführen und zwar vor und nach der Impfung des Tieres.

Der Autor konnte sich bei dieser Gelegenheit überzeugen, dass diese Operation die Ausbreitung und Schnelligkeit der Entwicklung der tuberkulösen Prozesse begünstigt, namentlich in bezug auf Verkäsungen in den verschiedenen Organen, die sonst keine tuberkulösen Veränderungen zeigten. Bei Entfernung der Milz vor der Infektion traten die tuberkulösen Läsionen mehr hervor, wie bei Exstirpation nach der Infektion. Je mehr die Splenektomie verzögert wurde, desto mehr näherte sich der anatomische Charakter der Impftuberkulose demjenigen der Kontrolltiere.

Diese Tatsachen beweisen die schützende Rolle der Milz gegenüber einer tuberkulösen Infektion von der Blutbahn aus. Carl.

Nathan Lerier. Einfluss der tuberkulösen Infektion auf die Schwangerschaft und Fruchtbildung. (Revue de la Tubérculose, 1904.)

Verfasser führte seine Untersuchungen an Meerschweinchen aus, welchen er teils vor der Befruchtung, teils in den verschiedenen Schwangerschaftsstadien Tuberkelbacillen einspritzte. Es zeigte sich, dass die tuberkulöse Infektion, wenn sie in den ersten Schwangerschaftsstadien stattgefunden, stets den Tod und die Mumifikation der Frucht verursacht. Die Infektion in den letzten Schwangerschaftswochen bewirkt die Frühgeburt. Was die Befruchtung anbelangt, so gelingt sie bei vorheriger Infektion fast nie, kommt sie aber ausnahmsweise zustande, so veranlasst sie entweder Mumifikation der Frucht oder Abortus.

Baczyński.

K. Oestern. Beiträge zur Kenntnis der Bakterienflora der erweichten tuberkulösen Herde des Rindes. (Ctbl. f. Bakt. B. 37, 2—4.)

Die Schlussergebnisse der ausgedehnten Arbeit, deren reichhaltige genaue Daten im Original nachzulesen sind, sind folgende:

Es finden sich in den erweichten tuberkulösen Herden des Rindes regelmässig virulente Tuberkelbacillen und Staphylokokken. Zwischen letzteren und denen des Menschen sind keine Unterschiede zu machen. Aus diesem Grunde muss man den Vorschriften des Fleischbeschaugesetzes durchaus beistimmen, die eine verschiedene Behandlung des Fleisches tuberkulöser Tiere darnach festlegen, ob Erweichungsherde vorhanden sind oder nicht, denn im ersteren Falle ist mit zwei pathogenen Keimen zu rechnen. In hygienischer Beziehung sind also diese Bestimmungen durchaus berechtigt. Die Untersuchungen des Verfassers haben für die Beurteilung dieser Frage eine wissenschaftliche Basis geschaffen. Jacob.

B. Heymann. Statistische und ethnographische Beiträge zur Frage über die Beziehungen zwischen Säuglingsernähren und Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. B. 48, 1.

In dem Aufsatz „Die Ubiquität der Tuberkelbacillen und die Disposition zu Phtise" führt Flügge in der Kontroverse gegen Behring gegen die Richtigkeit der bekannten Hypothese desselben an: „Die statistischen Berichte über Gegenden und Orte, in welchen die Kinder mehr als in anderen Gegenden an der Brust genährt werden, in denen die Tuberkulosesterblichkeit dennoch nicht zurücksteht hinter Lokalitäten, wo die Ernährung mit Kuhmilch vorherrscht und: Die Tuberkulosefrequenz in den Ländern, in denen Rindvieh oder Tiermilch überhaupt nicht existieren oder in denen letztere doch nicht in breiten Volksschichten zur Ernährung der Säuglinge benützt werden kann."

Verf. versuchte in beiden Richtungen Material zu erbringen und zusammenzustellen. Japan, die Türkei und Grönland sind Länder, die trotz des Mangels statistischer Angaben über die Säuglingsernährung wertvolle Beiträge zur Klärung der Frage bieten.

Noch vor vier Dezennien waren Kuhmilch und Kuhmilchpräparate als Nahrungsmittel in Japan unbekannt. 1863 eröffnete ein Japaner in Jokohama den ersten Milchverkauf. Erst seit 1867 fand unter der japanischen Bevölkerung der Kuhmilchgenuss Eingang; aber auch heute noch beschränkt sich die Verwendung inländischer Kuhmilch nur auf die Wohlhabenden in den Städten. Die grosse Masse der Bevölkerung, namentlich auf dem Lande, ist, ganz abgesehen von dem hohen Preise der Milch (ca. 30 Pf. pro Liter), noch immer ihrem Genusse abgeneigt, und besonders wird zur Ernährung von Säuglingen selbst heute noch Kuhmilch nur in geringem Masse verwendet, was auf der ausserordentlichen Hochschätzung der Muttermilch seit uralter Zeit beruht. Es ist also Japan ein Land, in welchem die nach v. Behring ausschlaggebende Ursache der Phtise bis heute in nur sehr beschränktem Masse wirksam sein konnte. Die Statistik ergibt aber, dass auch in Japan die Lungenschwindsucht zahlreiche Opfer fordert, z. B. genau so viele wie England, und ungefähr dieselbe Prozentzahl, wie die an der Ostsee gelegenen Provinzen Ost- und Westpreussen; für diese letzteren Gegenden ist ein Ueberwiegen der Brusternährung der Säuglinge nicht bekannt.

Noch bedeutsamer ist die Berechnung der Phtisefrequenz unter Ausschluss der ersten 15 Lebensjahre. Es ist auch unter diesen Fällen, also unter den Altersklassen, die mit voller Sicherheit als Säuglinge oder im späteren Kindesalter Kuhmilch oder Kuhmilchpräparate nicht genossen



haben, die Tuberkulose, besonders die der Lungen, weit verbreitet.

Die Bestimmung der Häufigkeit für Tokio allein ergibt eine viel höhere Phtisesterblichkeit. Ein Grund dafür liegt sicher in den ausserordentlich ungünstigen Wohnungsverhältnissen, die zahlreiche Gelegenheiten zur Infektion bei den eng zusammenlebenden Bewohnern geben. Japan ist also ein überzeugendes Beispiel dafür, dass die Lungenschwindsucht auch da, wo keine Milch genossen wird, weite Verbreitung finden kann.

Für die Verhältnisse der Türkei sind die Angaben von Prof. Rieder, dem Direktor des Krankenhauses Gülhane zu Konstantinopel, von grossem Wert. Darnach geschieht die Ernährung der Säuglinge so gut wie ausschliesslich durch Frauenmilch, „eine Infektion mit Rindertuberkelbacillen im Säuglingsalter, kommt in den weitesten Kreisen der Konstantinopler Bevölkerung gar nicht in Frage.“ Gleichwohl ist die Tuberkulose auf dem Lande häufig, in Konstantinopel selbst „enorm verbreitet.“ (Im Krankenhaus Gülhane 13—14 % aller inneren Erkrankungen, in Hamburg-Eppendorf z. B. durchschnittlich 9—10 %). Gründe für diese enorme Verbreitung sind nach Rieder die völlige Sorglosigkeit gegen Ansteckung und die ausserordentliche Unreinlichkeit in allen Schichten der Bevölkerung.

Auch in Grönland werden die Kinder ausschliesslich an der Brust ernährt und zwar häufig bis in das 3. und 4. Lebensjahr. Auch hier ist die Tuberkulose ausserordentlich verbreitet, was bei den ungünstigen Wohnungsverhältnissen, der Unsauberkeit und dem Bildungsmangel der Bewohner nicht zu verwundern ist.

Anschliessend an diese Untersuchungen gibt Verf. noch statistische Berichte über verschiedene Gegenden des Deutschen Reiches und der Schweiz. So ist z. B. in gewissen Bezirken Süddeutschlands die Degeneration der Brustdrüsen weit verbreitet und die Sterblichkeit der künstlich genährten Säuglinge ausserordentlich gross. Aber auch hier ergibt der Vergleich mit naheliegenden Bezirken, in denen das Stillen der Säuglinge allgemein üblich ist, keinen Ausschlag im Sinne der Behauptung von Behrings. Es kann also nach allen Ergebnissen die Kuhmilch als Säuglingsnahrung nur einen sehr geringen Anteil an der Entstehung der Tuberkulose haben. Jacob.

Kitasato. Ueber das Verhalten der einheimischen japanischen Rinder zur Tuberkulose (Perlsucht). (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., B. 48, 3.)

Es ist in Japan bis jetzt allgemein bekannt, dass die einheimischen japanischen Rinder unter natürlichen Verhältnissen frei von Tuberkulose (Perlsucht) sind, während importierte und Mischrassen, d. h. Rinder, die vaterseitig eingeführt und mutterseitig einheimisch sind, an Tuberkulose erkranken. Es ist bis jetzt keine Rinderrasse bekannt, die eine wirkliche natürliche Immunität gegen Tuberkulose besitzt. So oft dies behauptet wurde, konnte immer durch Impfung das Gegenteil bewiesen werden.

Verfasser stellte nun Versuche darüber an, wie es in diesen Beziehungen bei den einheimischen japanischen Rindern steht.

Nach der Statistik starben in Japan 1899—1900 im ganzen 1 842 831 Menschen, von denen 139 380 der Tuberkulose erlagen, also 7,56% der gesamten Sterblichkeit. (Ausführliche Tabellen darüber im Original.) Aus einer speziellen Statistik aus dem pathologischen Institut in Osaka ergibt sich, dass das Vorkommen der primären Intestinaltuberkulose in Japan bei Erwachsenen und Kindern nicht selten ist, obwohl die Kinderernährung mit Kuhmilch in Japan in fast gar keiner Beziehung dazu steht.

Zu den Versuchen wurden 71 junge Rinder verbraucht, von denen 52 einheimisch und 19 Mischrassen waren.

Die Tuberkelbacillen, sowohl aus Reinkulturen wie auch aus tuberkulösen Organen, die zu den Experimenten benützt worden sind, wurden jedesmal auf Meerschweinchen geimpft, um zu sehen, ob ihre Virulenz stark genug ist. Alle Tiere gingen zur bestimmten Zeit an typischer Tuberkulose zu Grunde.

Aus den (im Original mit ausführlichen klinischen und pathologisch anatomischen Befunden belegten) Resultaten macht Verfasser folgende Schlüsse:

1. Die menschliche Tuberkulose ist in Japan ebenso häufig wie in den anderen zivilisierten Ländern Europas und Amerikas.

2. Das Vorkommen von primärer Intestinaltuberkulose ist bei Erwachsenen und Kindern ziemlich häufig, obwohl die Kinderernährung mit Kuhmilch in keiner Beziehung steht.

3. Es finden sich grosse Bezirke, wo trotz des Vorkommens der menschlichen Tuberkulose die Rinder ganz frei davon bleiben. In solchen Gegenden geniesst man weder Fleisch noch Milch von Rindern.

4. Dies ist ein sehr wichtiger Beweis dafür, dass unter natürlichen Verhältnissen die menschliche Tuberkulose für das Rind nicht infektiös ist, da es doch sicher nicht an Ansteckungsgelegenheit fehlt.

5. Die Japaner geniessen im allgemeinen sehr wenig Kuhmilch und die Milch wird besonders für die Ernährung der Kinder nicht viel benutzt.

6. Die einheimischen Rinder sind unter natürlichen Verhältnissen für Perlsucht fast gar nicht empfänglich. Impft man aber grosse Dosen von Perlsuchtbacillen entweder intravenös oder intraperitoneal, so werden auch die einheimischen bis zu einem gewissen Grade tuberkulös; dagegen sind sie subkutaner Impfung gegenüber nicht empfänglich.

7. Die importierten und Mischrasse-Rinder sind sehr empfänglich für Perlsucht.

8. Die menschliche Tuberkulose ist für die



einheimischen Rinder und Mischrassen nicht infektiös.

Verfasser geht dann noch auf die entgegengesetzten Meinungen von Koch und Behring ein. Nach ersterem ist bekanntlich die menschliche Tuberkulose von der Rindertuberkulose verschieden, während Behring diese Behauptung zu widerlegen sucht und die Säuglingsmilch (Kuhmilch) für die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung hält.

Aus den Erfahrungen in Japan ergibt sich nun, dass die Menschentuberkulose dort nur von Mensch zu Mensch übertragen werden kann. Und aus der Tatsache, dass die einheimischen japanischen Rinder frei von Tuberkulose und zwar so wenig empfänglich dafür sind, dass die natürliche Infektion in keinem Falle möglich zu sein scheint, darf man wohl schliessen, dass Rindertuberkulose in Japan überhaupt erst nach der Einführung von ausländischen Rindern importiert wurde. Diese Einführung fremden Viehes geschieht aber erst seit dreissig Jahren, während die menschliche Tuberkulose in Japan schon früher existierte. Ganz entscheidend dafür, dass die menschliche Tuberkulose mit der Rindertuberkulose nicht identisch ist, ist folgendes: Es könnte nämlich, wenn dies nicht der Fall wäre, keine Bezirke geben, in welchen die Rinder ganz frei von Tuberkulose sind, trotz des engen Zusammenlebens mit schwindsüchtigen Menschen, die den Haustieren immer die Gelegenheit zur Ansteckung darbieten.

Verfasser stimmt daher Kochs Ansicht zu, dass die Gefahr der Ansteckung der Tuberkulose von Mensch zu Mensch in erster Reihe steht.

Jacob.

E. Küster. Ueber Kaltblütertuberkulose. (Münch. Med. Wochschr. No. 2, 1905.)

Es ist bakteriologisch von einschneidender Bedeutung bezüglich der ganzen Stellungnahme zur Konstanz der Bakterienart, dass der Tuberkelbacillus, von dem man bis vor kurzem anzunehmen gewohnt war, dass er nur im Warmblüterorganismus tuberkulöse Veränderungen setzen könne und nur bei Temperaturen zwischen 29° und 41° volle Wachstumsenergie behalte, — dass eben derselbe Mikroorganismus auch beim Kaltblüter pathogen auftrete und bei den wechselnden Temperaturen, wie man sie beim Poikilothermen beobachtet, seine Wachstumsbedingungen finden könne. Aber auch in praktisch therapeutischer Beziehung ist die Kaltblütertuberkulose von grosser Bedeutung, weil sie vielleicht einen gangbaren Weg zur Erzielung einer Immunisierung finden lässt.

Schon seit einiger Zeit wusste man, dass die Gruppe der säurefesten Bacillen nicht nur tinktoriell bezüglich ihres färberischen Verhaltens, morphologisch in Kultur und Wachstumsform, biologisch im Hervorrufen ähnlicher Krankheitsformen, sondern auch besonders darin weitgehende tiefere Verwandtschaft zeigen, dass sie im Serum der damit behandelten Tiere analoge Reaktionsprodukte auslösen, die sich in der Entstehung von Gruppenimmunkörpern, besonders im Auftreten von Agglutininen äussert. Agglutinine, die durch einen „Säurefesten" im Tierkörper hervorgerufen sind, agglutinieren sowohl diesen selbst, als auch die übrigen Vertreter dieser Gruppe, besonders auch die echten Tuberkelbacilleln; umgekehrt wirken die Agglutinine, die man zuweilen bei Tuberkulösen beobachtet, auch auf die anderen säurefesten Bacillen. Moeller verwandte „Blindschleichentuberkelbacillen" zur Immunisierung gegen Warmblütertuberkulose mehrmals mit positivem Erfolg. Diese Tuberkelbacillen der Blindschleiche unterscheiden sich nicht von den durch Dubard 1897 aus dem Bauchwandtumor eines Karpfens gezüchteten „Fischtuberkelbacillus", der spontan die Erkrankung des Tieres gemacht hatte und nirgends ausserhalb des Karpfens gefunden wurde.

F. Friedmann berichtete kürzlich über weitgehende Immunisierungsresultate, die er mit einem „Schildkrötentuberkelbacillus" bei Meerschweinchen und Rindern erzielen konnte.

Verfasser untersuchte zirka 200 Frösche und 50 andere Kaltblüter auf Tuberkelbacillen. Er fand in drei Fällen (1,5%) spontane Tuberkulose beim Frosch. Die Leber zeigte schon mikroskopisch sichtbare erbsengrosse Knoten, mit weisslicher, rahmartiger Masse. Die reichlich vorhandenen säurefesten Bacillen waren morphologisch von echten Tuberkelbacillen nicht zu unterscheiden. Sie wuchsen auf allen gebräuchlichen Nährböden, am besten auf Glycerin, Pferdeblutserum und Glycerin-Traubenzuckeragar; das Wachstumsoptimum liegt bei 28° C, bei 37,5° treten Degenerationsformen bei kümmerlichem Wachstum auf.

Alle untersuchten Kaltblüter (Frösche, Salamander, Eidechsen, Molche, Krebse, Schildkröten, Ringelnattern, Blindschleichen, Karpfen, Barben) waren empfänglich für die Injektion. Warmblüter dagegen (Ratten und weisse Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen) können wohl durch die Impfung zugrunde gehen, brauchen aber nicht einer bacillären Infektion im eigentlichen Sinn zu erliegen. Bei Kaninchen zeigte sich nach Injektion grosser Froschtuberkelbacillenmengen in die Bauchhöhle, sechs Wochen nach der Impfung, Knötchenbildung in der Bauchhöhle, besonders am grossen Netz, die sehr an echte Tuberkulose erinnert. Bei intravenöser Injektion fanden sich chorioiditische Herde. Auch weisse Ratten sind gegen die Injektion des Bacillus empfindlich, während Meerschweinchen und weisse Mäuse sich widerstandsfähiger zeigten. Bei einer Ratte fanden sich am 18. Tage reichlich Knötchen in Netz und Milz; aus letzterer konnte der Bacillus in typischer Reinkultur gezüchtet werden. Die Erfolge von Moeller und von F. Friedmann sind von so weitgehender Bedeutung, dass es durchaus nötig erscheint, die Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Kaltblüter- und Warmblütertuberkulose fortzusetzen. Friedmann gelang es nach seinen Angaben (D. med. Wochen-



schrift 1904, No. 46) durch Injektion seines Bacillus Rinder so hochgradig zu immunisieren, dass sie auf eine nachträgliche Infektion mit virulenten Perlsuchtbacillen nur noch mit regionärer Lymphdrüsenerkrankung reagierten, während nicht vorbehandelte Kontrollrinder an allgemeiner Tuberkulose erkrankten. Meerschweinchen bildeten nach der Immunisierung mit Schildkrötentuberkulose in ihrem Serum Immunkörper, die, einem zweiten Meerschweinchen einverleibt, diesem weitgehende passive Immunität gegen Warmblütertuberkulose verliehen. Jedenfalls ist in der Verwendung von Kaltblütertuberkelbacillen ein wichtiger Schritt in der Erreichung einer aktiven Immunität gegen Warmblütertuberkulose vorwärts getan. Jacob.

de Does. Herpes-Epizootie bei Pferden. Mitteilungen aus dem Geneesk. Labor. in Weltevreden, Java.

Das Vorkommen einer Herpes-Epizootie unter australischen Pferden veranlasste de Does zu einem ausführlichen Studium des in den kranken Haaren gefundenen Herpes-Pilzes. Die morphologischen und kulturellen Eigenschaften dieses Mikroorganismus lehrten, dass die Krankheit verursacht war durch ein Mikrosporon, das durch verschiedene Merkmale vom Trichophyton zu unterscheiden war, aber nicht mit einer der von französischen Untersuchern bei Pferden gefundenen zwei Mikrosporon-Arten übereinstimmte. Die Impfversuche mit dem gezüchteten Pilze hatten einen positiven Erfolg. de Haan.

Eberbach. Infektiöse Knochen- und Knochenmark-Entzündung beim Pferde. Mitteilungen d. Vereins bad. Tierärzte, 1904, No. 4.

Der Autor, Tierarzt und Direktor der Badischen Pferdeversicherungsanstalt, berichtet über seine Beobachtungen bezüglich der sonst als infektiöse Rückenmarkentzündung bezeichneten, mit Lähmungserscheinungen der Nachhand einhergehenden Krankheit der Pferde. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verfasser zu der Ansicht, dass es sich bei diesem Leiden mehr um eine Knochen- und Knochenmarkentzündung handle, wobei öfters, jedoch nicht immer, das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen wird.

Vom klinischen Befund bei der Krankheit gibt Eberbach folgende Darstellung: Man kann einen akuten, subakuten und chronischen Verlauf feststellen, und zwar geht dies so vor sich, dass in ein und demselben Stall anfangs die Fälle perakut und akut, später subakut und chronisch auftreten.

Die akute Form hat viel Aehnlichkeit mit der schwarzen Harnwinde, es fehlt jedoch die Muskelspannung und die veränderte Farbe des Harns. Die Pferde können nicht mehr aufstehen, stöhnen und machen öfters mit den vier Extremitäten Schwimmbewegungen. Dabei besteht Fieberlosigkeit und freies Sensorium, während die Futteraufnahme infolge erschwerten Kauens unterdrückt ist. Dies hat seinen Grund ohne Zweifel in einer Entzündung der Kieferknochen. Schlingbeschwerden fehlen, da Getränke leicht aufgenommen werden. Kot- und Urinabsatz sind in Ordnung, die Sensibilität ist wenig oder gar nicht herabgesetzt, Erscheinungen, die gegen ein ausschliessliches Rückenmarkleiden sprechen. Die Lähmungssymptome wären also lediglich auf hochgradige Schmerzen in den Oberschenkelknochen zurückzuführen.

Der Tod tritt gewöhnlich innerhalb der ersten 24 Stunden, manchmal sogar in noch kürzerer Zeit ein.

Beim subakuten Verlauf gelingt es gewöhnlich das Pferd durch eine Hängematte stehend zu erhalten. Heilung wurde auch hier nicht beobachtet. Gelingt das Aufheben nicht, so geht der Patient meist an Dekubitus zu Grunde.

Der mehr chronische Fall ist dadurch charakterisiert, dass das Pferd nicht plötzlich zusammenbricht, sondern dass sich eine allmählich zunehmende Steifigkeit der hinteren Gliedmassen einstellt. Schliesslich muss das Tier in die Hängegurt gebracht werden. Wiederherstellung ist ebenfalls ausgeschlossen.

Die Sektion führt sehr häufig zu keinem Resultat, falls nicht die Knochen geöffnet werden, welche immer sehr auffällige pathologisch-anatomische Erscheinungen zeigen. Diese sind: scharf abgegrenzte Blutergüsse im Knochenmark des Femurs, verbunden mit Zertrümmerung des Markgewebes und gelbsulzigen Ergiessungen in dasselbe. Spongiosa hochgerötet und brüchiger als normal, teilweise mit gelbsulziger Flüssigkeit gefüllt. In der Rindensubstanz rote Punkte und Strichelchen.

An den übrigen Röhrenknochen sind diese Veränderungen weniger deutlich, dagegen findet man an den Rückenwirbeln und Unterkieferknochen Symptome, wie sie sich im Anfangsstadium der Osteoporose (Kleienkrankheit) vorfinden. Oefters, jedoch nicht immer, ergibt die Autopsie Entzündungen der Rückenmarkhäute, Schwellung und Gelbfärbung der Leber, Schwellung der Milz. Der einzig konstante Befund ist der beschriebene am Knochenmark.

Um dem Wesen der Krankheit näher zu kommen, schickte Verfasser den Femur eines wegen des Leidens getöteten Pferdes uneröffnet an Prof. Dr. Schlegel in Freiburg. Nach den von diesem Forscher gemachten vorläufigen Mitteilungen fanden sich in dem Knochen viele Kokken nur einer Art, welche auch rein gezüchtet werden konnten. Auf Mäuse verimpft rief der Mikroorganismus Lähmungserscheinungen und Veränderungen im Knochenmark der Hinterextremitäten hervor. Ein gerade so behandeltes Pferd nahm einen ausgesprochen steifen Gang in der Nachhand an, und in den Knochen konnten die bekannten Veränderungen festgestellt werden. Je-

doch gelang es nicht im Knochenmark Krankheitserreger nachzuweisen. Verfasser glaubt daher, dass der erwähnte Kokkus nur unter besonderen Umständen pathogen, sonst aber unschädlich ist.

Auf was diese Umstände hinauslaufen, darüber kann der Autor zur Zeit keine bestimmte Antwort geben. Jedoch glaubt er bezüglich der Pathogenese der geschilderten Krankheit auf der richtigen Spur zu sein.

Nach Eberbach ist nämlich eine der infektiösen Knochenmarkentzündung verwandte Krankheit, die Osteoporose (Kleienkrankheit) der Pferde nicht, wie oft behauptet wird, auf Kalkmangel zurückzuführen (die Kleie ist tatsächlich ein sehr kalkreiches Nahrungsmittel), sondern auf einen im Futter, besonders der Kleie, enthaltenen Infektionsstoff. Die gleiche oder eine ähnliche Ursache hätte dann auch die infektiöse Knochenmarkentzündung.

Für diese Behauptung würde die Tatsache sprechen, dass es dem Verfasser gelang, bereits infizierte Pferde durch Futterwechsel wieder herzustellen. Dass die Krankheit gerade bei Kleienfütterung vorkommt, hat seinen Grund darin, dass das gemahlene Korn einen viel günstigeren Nährboden für pathogene Keime darbietet wie das unversehrte. Jedoch nur dann, wenn wirklich solche Mikroorganismen sich auf dem Futter angesiedelt haben, entsteht das Leiden. So würde es sich erklären, dass in einzelnen Fällen trotz mehr als zwanzigjähriger Kleienfütterung in demselben Stalle nie eine der beiden Krankheiten ausbrach, und dass umgekehrt bei Müllern, welche nachgewiesenermassen längere Zeit keine Kleie gefüttert hatten, dennoch Fälle vorkamen, weil eben das nicht gemahlene Futter durch das im Mühlenbetrieb produzierte gemahlene infiziert wurde.

Dass tatsächlich eine Entwicklung pathogener Keime in der Kleie stattfinden kann, wird, wie sich Referent zum Schlusse beizufügen erlaubt, durch die Versuche von Gordan[1]) bewiesen. Dieser isolierte drei besonders häufig in Kleien vorkommende Bakterienarten, nämlich Bac. liquefaciens, Bact. coli und ein von ihm Bac. flavus colisimilis genanntes Kurzstäbchen. Bact. coli konnte in guten Kleien in 0,01 und 0,1 mgr. nicht nachgewiesen werden, in minderwertigen fand es sich aber fast regelmässig in diesen Verdünnungen vor.

Die Koliarten waren zum Teil pathogen für weisse Mäuse. Bei intraperitonealer Injektion kleiner Kulturmengen starben die Tiere nach kurzer Zeit. Bei Verfütterung gingen die Mäuse auch ein, wenn die Kleie vorher gekocht wurde. Dagegen wurden gemahlene Körner gut ertragen.

[1]) Gordon, Bakteriologische Untersuchungen zur Beurteilung von Kleien nach ihrer Neigung zur Schimmelbildung. — Ueber Kleienfütterungsversuche an weissen Mäusen mit tödlichem Ausgang. Die landwirtschaftl. Versuchsstationen Bd. 60 p. 73 (zitiert n. Centralbl. f. Bakteriologie. 2. Abt.

Diese Versuchsresultate bilden gewissermassen eine Bestätigung der oben zitierten, von Eberbach aufgestellten Behauptung bezüglich der Infektiosität mancher Kleien. Carl.

de Does. Osteomyelitis bacillosa bubalorum epizoötica. Mitteilungen aus dem Geneesk. Labor. in Weltevreden, Java.

Autor beschreibt die geographische Verbreitung, die klinischen Symptome und den pathologisch-anatomischen Befund einer sehr merkwürdigen Krankheit, von ihm auf Java unter den Büffeln beobachtet. Zufolge einer zuerst in dem Knochenmark auftretenden Erkrankung stirbt der Knochen ab und es bilden sich Sequester verschiedener Grösse. Die Krankheit wird nur in den Knochen des Schultergürtels oder der hinteren Extremität, bei solchen Tieren, die mehr als zwei Jahre alt sind, angetroffen. Den Anfang des Krankheitsprozesses bildet nicht eine Entzündung des Knochenmarkes, sondern eine Nekrose des zelligen Markgewebes, wobei dieses zu einer breiigen Masse zerfällt. Hierauf folgt eine demarkierende Entzündung mit reichlicher Eiterbildung, die sich auf den Knochen und das Periost fortpflanzt. In dem Eiter wurden stets dieselbe Mikroorganismen gefunden, aber es gelang in keiner Weise sie zu züchten. de Haan.

de Does. Einige Fälle von rotziger Knochenerkrankung. (Ostitis, Periostitis et Osteomyelitis malleotica.) Mitteilungen aus dem Geneesk. Labor. in Weltevreden, Java.

Kasuistische Mitteilungen über rotzige Erkrankungen der Knochen sind in der veterinären Literatur ziemlich selten. In den verschiedenen Handbüchern werden stets nur dieselben fünf oder sechs beobachteten Fälle referiert. Der Staatstierarzt J. K. T. de Does beschreibt in den Mitteilungen des hiesigen Laboratoriums ausführlich klinisch und pathologisch-anatomisch drei neue von ihm bei Pferden beobachtete Fälle, nämlich einen Fall einer Rippe, einen eines Wirbelkörpers und einen eines Humerus. De Does glaubt, dass Knochenrotz viel häufiger vorkommt als man gewöhnlich meint. Die scheinbare Seltenheit ist nach ihm dem Umstand zuzuschreiben, dass bei der Obduktion meistenteils versäumt wird, die Knochen genau zu untersuchen. de Haan.

Einsendung von Original-Abhandlungen, Büchern, Monographien und Separat-Abdrücken wird direkt an den Redakteur, Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50, oder an die Verlagshandlung Louis Marcus, Berlin SW., Tempelhofer Ufer 7, erbeten.

Für die Redaktion verantwortlich Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb Berlin W. 35.
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.



Fortschritte der Veterinär-Hygiene.

2. JAHRGANG. MÄRZ 1905. HEFT 12.

Die Rotlaufimpfung, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Schweineseuche-erkrankung nach derselben und der sonst beobachteten übeln Zufälle.

Von Glage.

Aus der bakteriologischen Station des Hamburgischen Veterinärwesens.

Von denjenigen Schutzimpfungen, welche zur Bekämpfung der Tierseuchen angegeben sind, hat die Immunisierung gegen Rotlauf sich unstreitig den ersten Platz erworben und darf heute als sicherer Faktor bei der Tilgung der Rotlaufseuche in Betracht gezogen werden. Die geschichtliche Entwicklung der Impfung greift bis in die 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts zurück. Die älteste Methode, diejenige von Pasteur, besteht in der Verwendung abgeschwächter Kulturen. Die Resultate mit denselben befriedigten nicht, und die Methode konnte sich nur solange halten, bis bessere gefunden wurden, auch nur angewandt in Gegenden, in welchen der Rotlauf die Schweinezucht unmöglich zu machen drohte. Im Jahre 1885 starben allein an der Impfung in Baden 5 %, in Württemberg 9 % und im Durchschnitte in Deutschland 4 %. Später reduzierten sich zwar die Verluste etwas, doch berechnete man noch 1896 in den amtlichen ungarischen Berichten bei rund 332 000 geimpften Schweinen einen Totalverlust von 1,41 %. Die Misserfolge führte man besonders darauf zurück, dass die Kulturen vielfach zu virulent seien, worauf auch die grossen Ungleichheiten in den Resultaten, welche man allenthalben beobachtete, zu beziehen seien. Besonders drastisch zeigen diese Ungleichheiten ungarische Berichte. So blieben in einer Herde 18 ungeimpfte Tiere gesund, während von 262 geimpften nach 3 Wochen fast alle an Rotlauf erkrankten und starben. In einer anderen Herde erkrankten von 400 Tieren 106 an Rotlauf, von denen 54 starben. Unter anderen 410 Impflingen trat schon nach 4 Wochen der Rotlauf seuchenhaft auf mit 174 Todesfällen. Von 1067 weiteren geimpften Tieren starben nach 5 Wochen 370 und bis zu 2 Monaten 688 u. s. f. Frick meinte deshalb 1896, wenn alle Fehlresultate mit dieser Methode bekannt gegeben würden, so würde das Urteil sehr ungünstig lauten, und die schlechten Ergebnisse waren Anlass, dass man dem späteren vortrefflichen Verfahren Lorenz' in vielen Gegenden sogar anfänglich sehr misstrauisch entgegentrat.

Ebenso ist die zweite Methode, die Immunisierung durch Porkosan, zu beurteilen, schon deshalb, weil das Porkosan ein Geheimmittel ist. Der Impfstoff stellt nach den vorgenommenen Untersuchungen eine in Bouillon gezüchtete Kultur lebender Rotlaufbacillen dar, später fand man abgetötete, so dass bei der Herstellung eine Aenderung vorgenommen sein musste. Die Resultate, über welche in der deutschen Literatur besonders in der deutschen tierärztlichen Wochenschrift viel berichtet ist, waren entsprechend schlechte und ergaben z. B. nach dem Jahresbericht über die Verbreitung der Tierseuchen für 1900 einen Verlust von 4,79 %. Seitdem dieser Verhältnisse wegen in einem Gutachten der Technischen Deputation für das Veterinärwesen vor den Impfungen mit Porkosan gewarnt worden ist, wird es in der Praxis kaum noch benutzt.

Die eigentliche ideale Impfmethode ist von Lorenz angegeben worden, dessen erste Arbeit über Rotlauf gegen Jahresschluss 1891 erschien. Das Wesen derselben besteht darin, dass man die Schweine durch ein geeignetes Präparat für einige Zeit — 3—5 Wochen — soweit gegen Rotlauf unempfänglich macht, dass man ohne Gefahr eine Kultur lebender Rotlaufbacillen einspritzen und die Immunität beträchtlich verlängern kann. Lorenz gewann anfänglich sein Serum an Schweinen, fällte die Antitoxine aus und löste sie wieder auf. In der Fortentwicklung der bereits von den praktischen Tierärzten günstig aufgenommenen Lorenzschen Methode trat eine Störung dadurch ein, dass Voges und Schütz in den Jahren 1896 bis

1898 in Publikationen und Vorträgen dieselbe zu diskreditieren versuchten und sie als unsicher und gefährlich hinstellten, letzteres wegen der Verschleppung der Rotlaufbacillen bei der Impfung, ersteres, weil man keinen hohen Schutz erzielen solle. Voges und Schütz gelangten auf Grund ihrer Versuche zu der Meinung, dass für gröbere Rassen die Methode Pasteur mit der Modifikation zu empfehlen sei, dass zwischen den beiden dort benötigten Kulturimpfungen statt 12 Tage mindestens 3—4 Wochen liegen müssten, für feinere Rassen solle die Methode Lorenz dagegen den Vorzug verdienen. Die praktischen Tierärzte sind indessen diesen Darlegungen nicht gefolgt.

Im Jahre 1898 begannen Voges und Schütz dann in den Höchster Farbwerken selbst ein Serum von Pferden zu gewinnen, das Susserin, welches dem Präparat von Lorenz an Schutzwirkung überlegen sein sollte. Auch dieses hat die Praxis nicht bestätigt. Der Gedanke, den Voges und Schütz verfolgten, die Schutzwirkung durch das Serum so zu steigern, dass man überhaupt keiner Kultur mehr bedürfe, führte sie nicht zum Ziele, und 1899 erklärte der Vorsitzende der Vereinigung deutscher Schweinezüchter in der Versammlung zu Frankfurt a. M., dass der preussische Landwirtschaftsminister Mittel zur Errichtung eines Laboratoriums gewährt habe, in welchem Rotlaufkulturen hergestellt würden zwecks Abgabe mit dem Susserin. Heute wird allenthalben auch bei dem Höchster Fabrikate eine Kulturinjektion vorgenommen, und einen bemerkenswerten Fortschritt bedeuten die fraglichen Arbeiten, die zu lebhaften literarischen Auseinandersetzungen führten, nur insofern, als die Gewinnung des Serums jetzt allenthalben von Pferden zu geschehen pflegt und das Serum selbst in den Verkehr gelangt. Seltener benutzt man andere Tiere, wie Schafe oder Rinder.

Es erübrigt sich, hier auf die Güte der Impfstoffe einzugehen und die Fabrikate der einzelnen Institute vergleichsweise zu bewerten. Nachdem eine staatliche Prüfung des Rotlaufserums im Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. vorgenommen wird, sind alle Sera als gut und zuverlässig zu bezeichnen, welche diese staatliche Prüfung bestanden haben und die staatliche Plombe tragen. Bemerkt sei, dass die fragliche Plombe zwecks Täuschungen schon nachgemacht sein soll, wie man mir mitteilte.

Der eigentliche Kern der Methode, die geschickte Kombination der Anwendung von Serum und Kultur, ist von Lorenz neu und völlig unabhängig von anderen in die Impftechnik eingeführt worden.

Diese Impfmethode hat heute eine ungeheure Verbreitung erlangt und ist auch auf Veranlassung des preussischen Landwirtschaftsministers von der Technischen Deputation für das Veterinärwesen begutachtet worden und zwar durchaus günstig. Die Entwicklung der Impfung zeigen z. B. die sorgfältigen württembergischen Berichte Beisswängers. Im Jahre 1893 begann das Königl. württemberg. Medizinalkollegium, die Methode versuchsweise anzuwenden. Es wurden amtlich geimpft 1893: 3 Schweine, 1894: 136, 1895: 63, 1896: 1487, 1897: 7178, 1898: 9093, 1899: 12 501, 1900: 15 217, 1901: 20 801, 1902: 27 811 und 1903: 39 578 Schweine. Eine ähnliche Steigerung ergibt sich in der Statistik aller übrigen Länder.

Das zuerst von Lorenz selbst bereitete Serum wird heute in Instituten fabrikmässig hergestellt, und die Jahresberichte derselben handeln über Hunderttausende Impflinge, so dass das allgemeine günstige Urteil über die Methode sicher fundiert ist. Es erübrigt sich deshalb, diese Tatsache noch besonders literarisch zu belegen.

Die Anweisung für die Impfung ist der jeweiligen Sendung der Impfstoffe beigegeben. Auf je 10 kg Lebendgewicht sind etwa 1 ccm Serum und nach 2—5 Tagen 0,25—1 ccm Kultur, durchschnittlich 0,5 ccm zu geben. Anderer Vorschrift gemäss soll man bei älteren Tieren durchweg 0,5 ccm, bei jüngeren 0,25 ccm nehmen. Die Angaben schwanken etwas. Der Impfschutz dauert 5—6 Monate. Um denselben auf ein Jahr zu erhöhen, was bei Zuchttieren nötig ist, muss 10—15 Tage später eine zweite Injektion einer höheren Dosis Kultur und zwar 0,6—2 ccm folgen und eventuell jedes Jahr wiederholt werden. Wenn man die zweite Kulturinjektion später als 14 Tage nach der ersten ausführt, treten nach Joest keine Nachteile ein. Er impfte erst vier Wochen später.

Die Verluste an Impfrotlauf sind so mini-



mal und ein Versagen des Schutzes ist so selten, dass man von fast absoluter Sicherheit bei der Rotlaufimpfung sprechen könnte. Die Berichte von Joest u. Helfer für 1897—99 vermerken 0,0042 % Verluste bei 0,018 % Erkrankungen, ferner bei 0,058 % Schweinen ein Ausbleiben des Impfschutzes. 1901 starben an Impfrotlauf 0,017 %, trotz der Impfung 0,033 %. In den sorgfältigen Notierungen Raebigers sind 1900 0,007 % Verluste an Impfrotlauf zu verzeichnen gewesen, im Jahre 1902/03 betrugen bei etwa 165 000 Impflingen die Fälle von Impfrotlauf nur 14 Schweine. Wenn man die enorme Zahl Tiere berücksichtigt, welche die erwähnten Jahresberichte behandeln, so ist über den Wert der Methode füglich nicht zu streiten, und auch die Landwirte selbst sind in der Mehrzahl von den Erfolgen befriedigt, wie dieses 1898 in der Versammlung deutscher Schweinezüchter ausdrücklich anerkannt wurde.

In Hamburg, woselbst auf Veranlassung des Herrn Staatstierarztes Vollers staatliche Impfungen (jährlich bei 4000—5000 Tieren) vorgenommen werden, ist noch kein Misserfolg zu verzeichnen gewesen.

Die dreimalige Impfung bietet unverkennbar praktisch Umständlichkeiten. Man hat deshalb empfohlen, die Impfung etwa im Alter von 2—3 Monaten vorzunehmen, weil jüngere Ferkel kaum an Rotlauf erkranken und andererseits der Impfschutz von 5—6 Monaten dann gerade bis zur Schlachtung im Alter von etwa 8 Monaten ausreicht, so dass man mit einer zweimaligen Impfung auskomme; indessen pflegt die Mehrzahl der Praktiker sich nicht hiernach zu richten, sondern die ganzen Bestände, also Tiere jeden Alters, gemeinsam zu immunisieren. Häufiger wird die Vereinfachung durch gleichzeitig Serum- und Kulturimpfung — Simultanimpfung — erreicht, die Lorenz zwar als zulässig erklärt, ohne sie indessen gerade empfehlen zu wollen.

Die Resultate hierbei sind von vielen praktischen Tierärzten als ganz vorzüglich bezeichnet worden, so von Foth, Mehrdorf, Marks, Pflanz, Graffunder u. a. In Hamburg werden die staatlichen Impfungen durchweg simultan vorgenommen, ebenso sind sie im württembergischen Bericht empfohlen. Mit Recht ist aber darauf hingewiesen, dass dieselben nur als Präventivimpfung, nicht als Notimpfung auszuführen seien, da sonst leicht versehentlich bereits infizierte Tiere geimpft würden. Nach Foth soll die Simultanimpfung deshalb nur erfolgen dürfen, wenn in der Herde seit 3 Tagen kein Rotlauf herrschte, und Casper empfiehlt in Verdachtsfällen die infizierten noch nicht auffällig kranken Schweine durch Thermometrieren ausfindig zu machen. Ratsam ist dieses sicherlich, vor allen in den Sommermonaten, wenn auch praktisch unbequem.

Jedenfalls ist die Kulturimpfung in allen verdächtigen Beständen zu unterlassen und statt dessen die Heilimpfung zu bevorzugen.

Ein Versuch von Lorenz, die lebenden Kulturen durch abgetötete zu ersetzen, wurde bald nach Misserfolgen in Ostpreussen von ihm selbst wieder aufgegeben.

Die Heilwirkung des Serums ist, abgesehen bei den dem Verenden nahen Tieren, eine sehr beträchtliche. Schreiber verzeichnete einen Erfolg von 90,5 %, wobei die doppelte bis dreifache Dosis Serum oder noch mehr benutzt wurde, der Prenzlauer Bericht erwähnt 68,8 %, der amtliche hessische für 1901—1903 91 bis 93 %. Nach Raebiger betragen die Heilerfolge 70—75 %. Mit auf diese günstigen Ergebnisse mag es zurückzuführen sein, dass die Mortalität des Rotlaufs nach der amtlichen Statistik ständig sinkt. Sie betrug 1897: 94,7 %, 1898: 93,4 %, 1899: 92,1 %, 1900: 90,0 % und 1901 nur noch 87,5 %.

Hochtragende Sauen sind in grosser Zahl ohne Nachteil geimpft worden, im Berichte von Prenzlau für 1901 erwähnen dieses z. B. 74 Berichterstatter, wobei einzelne Tiere am Tage des Ferkelns, einen Tag vor dem Gebären oder einen Tag nach demselben der Impfung unterlagen. 5 Berichterstatter bemerkten schädliche Wirkungen. Von diesen sowohl, wie von anderer Seite z. B. von Göhring wird speziell Abortus erwähnt. Dazu weist Jost darauf hin, dass derselbe wohl meist nicht auf die Impfung, sondern die äusseren mechanischen Insulte beim Impfakt zurückzuführen sei, besonders bei widerspenstigen, sich sträubenden Tieren, und nach Casper bei solchen, die psychisch sich beim Impfen stark aufregten. Teetz rät, nicht vor 10 Tagen nach der Geburt die Muttertiere zu impfen, da sonst üble Folgen eintreten könnten. Die Anweisungen für die

Impfung empfehlen vielfach bei Sauen nur Serum zu nehmen und erst nach dem Absetzen der Ferkel dann nochmals Serum und Kultur. Jost sah indessen auch nach direkter sofortiger Verwendung der Kultur keine Nachteile.

Junge Ferkel sind übereinstimmend ohne Schaden immunisiert worden. (Frick, Kantorowicz, Foth.) Die Tiere waren dabei 1 Tag bis 6 Wochen alt. Jochmann benutzte ohne nachteilige Folgen bei jungen Ferkeln ausschliesslich Kultur, ebenso einmal Foth.

Vielfach sind Bestände namhaft gemacht worden, in denen der Rotlauf heftig wütete und die Seuche sofort nach einer sorgfältigen Impfung kupiert wurde. Im Jahre 1898 zählte man allein in Ostpreussen 244 derartige Gehöfte mit 3831 Schweinen. Es kam nachher keine einzige Neuerkrankung vor. Aehnliches enthalten die württembergischen Aufzeichnungen, und auch in Hamburg mussten alle gegen die staatliche Impfung anfangs misstrauischen Landwirte die Wahrnehmung machen, dass der natürliche Rotlauf gerade in ihren nicht geimpften Herden ausbrach, während die geimpften stets verschont blieben.

Die Bedeutung der Rotlaufimpfung, welche die Hauptforderungen an eine gute Impfmethode: Geringe Impfgefahr, sichere Immunität für genügende Zeit, Verwendbarkeit als Notimpfung prompt erfüllt, ist ersichtlich, wenn man die beträchtlichen jährlichen Verluste an Rotlauf berücksichtigt. Allein amtlich gemeldet waren 1900: 38 187, 1901: 29 711 Fälle, Zahlen, welche die Wirklichkeit nicht annähernd erreichen. Immerhin sind die Verluste nicht so hoch, dass eine allgemeine Schutzimpfung zu empfehlen wäre. Letztere würde nach Voges und Schütz jährlich etwa 15 Millionen kosten und teurer sein als der Verlust an natürlichem Rotlauf. Schmaltz weist indessen treffend darauf hin, dass die natürlichen Verluste an Rotlauf eine Vernichtung von Werten, die Impfkosten nur einen Besitzwechsel darstellen.

Vielfach ventiliert ist die Frage der Ansteckung gesunder Schweine durch Impflinge und die Möglichkeit der Schaffung neuer Seuchenherde durch Verschleppung der Bacillen bei der Impfung. Voges und Schütz wollen die Impfungen nur angewandt wissen, wenn Schweine bereits an Rotlauf erkrankt seien oder an Orten gehalten würden, an welchen alljährlich der Rotlauf herrsche, dagegen solle eine eigentliche Schutzimpfung unterbleiben. Preusse weist bestimmt darauf hin, dass viele früher sicher rotlauffreie Bestände durch das planlose und sinnlose Impfen, besonders durch Laien, jetzt verseucht seien. Nach Berndt hat die Seuche seit 1900, seitdem die Rotlaufimpfung forziert wurde, in Ostpreussen ständig zugenommen. Ebenso äusserten sich Johow, Mehrdorf und Flindt. Besonders reich an Rotlauf sind nach Preusse gerade die letzten Jahre gewesen, wobei die Zahl der Erkrankungen wegen der Impfungen bezeichnenderweise im Verhältnis zu der der verseuchten Gehöfte geringer geworden sei.

Es ist fast unvermeidlich, dass Impfmaterial verschüttet wird, ausserdem sollen nach Voges und Schütz die geimpften Tiere Bacillen in die Aussenwelt gelangen lassen, weshalb die wiederholte Desinfektion nach der Impfung zu empfehlen und notwendig sei. Lorenz bestreitet demgegenüber entschieden, dass Bacillen nach genügender Serumdosis ausgeschieden würden, und nach Kleinpaul ist auch die Viehseuchenstatistik zur Unterstützung der von Berndt erhobenen Bedenken nicht massgebend, weil seit Einführung der Impfung viel mehr Rotlauf angezeigt werde als früher.

Wenn es richtig ist, dass Rotlaufbacillen im Darm eines jeden Schweines vorkämen, hätte die Verschleppung der Kultur wenig Bedenken. Eine dahinzielende Angabe Olts, die zuerst von Jensen bestätigt wurde, ist neuerdings von Wernicke und Heinick bestritten worden. Wir haben noch keine Mäuse bei Impfungen mit Teilen der Darmschleimhaut von Schweinen an Rotlauf sterben sehen, und ich glaube deshalb nicht an die Richtigkeit der fraglichen Angaben, die nur geeignet erscheinen, das sinnlose Hantieren mit Rotlaufkulturen zu fördern.

Eine Ansteckung gesunder Schweine durch Impflinge ist meist verneint, seltener bejaht worden. Einige Berichterstatter melden nach Schreiber direkt, dass ungeimpfte Tiere mit geimpften zusammenblieben, ohne angesteckt zu werden. Ebendasselbe besagen die Prenzlauer Notizen. In den genauen württembergischen Aufzeichnungen für 1901 sowie von Büttner



und Kleinpaul wird die Ansteckung auf Grund der praktischen Erfahrungen ebenso bestritten. Nach Schreiber hat ein Beobachter erwähnt, dass die Ferkel einer geimpften Sau nach 8 Tagen an Rotlauf zugrunde gingen.

Die Frage der Verschleppung des Rotlaufes durch die Impfung, sowie der Ansteckung ist meines Erachtens zu bejahen, auch habe ich praktisch entsprechende Erfahrungen gesammelt. Auf jeden Fall sollte man in der Verwendung der Kultur keine Laxheit eintreten lassen, und die Abgabe virulenter Kulturen an Laien ist direkt zu verbieten, sowie jeder Kulturimpfung tunlichst eine Desinfektion folgen zu lassen.

Mit Recht haben sich allenthalben die Tierärzte in der Fachpresse gegen die Laienimpfung ausgesprochen, und auch in amtlichen Verfügungen ist dieser Standpunkt glücklicherweise gewahrt und z. B. dem Ersuchen, Fleischbeschauer zur Rotlaufimpfung heranzuziehen, von dem preussischen Landwirtschaftsminister nicht entsprochen worden. Dagegen sollte man den Landwirten allenthalben nahe legen, stets ein grösseres Quantum Serum vorrätig zu halten zur schnellen Ermöglichung der Heilimpfung.

Die Dauer des Schutzes bemisst man zwar auf 5—6 Monate, indessen kommen vereinzelt Fälle vor, wo der Schutz kürzere Zeit anhält trotz ausgeführter Impfung. Es ist das teils zu erklären durch individuelle Eigentümlichkeiten, teils aber auf Impffehler zu beziehen. Wenn versehentlich einem Tiere keine Kultur gegeben wird, so kann die Immunität nur eine kurze Zeit dauern. In Wreschen kam der Rotlauf schon 2 Monate nach der Impfung zum Ausbruch. In einem Falle erkrankte nach Berndt eine Sau, trotzdem sie in 10 Monaten zweimal der Schutzimpfung unterworfen war, dennoch an natürlichem Rotlauf. In Kreuzberg erkrankten mehrere Schweine schon 6 Wochen nach der Impfung an Rotlauf, in Altdamm in vier Monaten. Neuling sah von 461 geimpften Schweinen nach vier Monaten zwei an Rotlauf eingehen u. s. f. Kleinpaul klagt darüber, dass nach der Simultanimpfung schon 3—4 Monate später Rotlauf auftreten könne. Indessen sind solche Vorkommnisse selten. Eggert sah bei 30000 Impfungen z. B. nur einmal einen Misserfolg, wobei vermutlich versehentlich keine Kultur gegeben war. Raebiger berechnet diese Verluste auf 0,025 %.

Foth erklärte manche dieser Zufälle dadurch, dass zu alte Kulturen verwendet und diese daher zu wenig wirksam seien. Von 23 Schweinen starben 15 Stück nach 3½ Monaten, trotzdem sie eine angemessene Dosis Kultur erhalten hatten. Dieselbe war aber 4 Wochen alt gewesen. Nach Verwendung junger Kulturen kamen Misserfolge bezeichneter Art nur noch ganz vereinzelt vor.

Der Impfrotlauf kann sich erst einige Tage nach der Impfung einstellen, etwa entsprechend der Inkubationszeit der Rotlaufseuche. Schreiber verzeichnete bei 54152 Impfungen 1899: 0,24 % Impfrotlauf, Raebiger 0,007 %. In der Regel handelt es sich dabei um die Rotlaufseptikämie, welche oft durch entsprechende Heildosen Serum wieder beseitigt worden ist. Die Zahl der Fälle von Impfrotlauf ist in den früheren Jahren verhältnismässig geringer gewesen, als jüngst, was teils auf die neuerdings weit verbreitete Simultanimpfung und das versehentliche Impfen schon infizierter Tiere zu beziehen sein dürfte. Pflanz bemerkt z. B. ausdrücklich, dass ihm von 250 Tieren, die der getrennten Impfung unterworfen waren, keins starb, während nach der Simultanimpfung öfters Impfrotlauf sich einstellte. Foth impfte in einem Bestande von 98 Stück, wo bereits Rotlauf herrschte, wobei in den ersten 5 Tagen 5 Tiere an Rotlauf starben, die jedenfalls schon vorher infiziert waren.

Fälle von chronischem Rotlauf nach der Impfung mögen wohl ebenfalls vorkommen, sind aber schwer mit Sicherheit auf die Impfung zu beziehen wegen des schleichenden Verlaufes.

Dagegen sind mehrfach Tiere nach der Impfung an Nesselfieber erkrankt. Foth z. B. beobachtete einmal in einem Bestande 1—3 Tage nach der Impfung, dass 12 mittelschwere Schweine und 3 Säue Nesselfieber zeigten, die Ferkel der Säue starben teils oder erkrankten nur auch an Nesselfieber.

Was das Massensterben an Impfrotlauf angeht, welches im vorigen Jahre von Meyenburg und Viethüchter beschrieben wurde, so sind die Angaben nicht recht verwertbar, und auch teils von den genannten Autoren selbst widerrufen worden.

Auffallend sind die spärlichen Notizen über den Impfrotlauf, die im Vergleiche zu den über

andere übele Zufälle gemachten sehr zurücktreten, was nur für die Güte der Impfmethode sprechen kann.

Ein grosser Teil der nachteiligen Zufälle ist nachweisbar auf den Impfakt und Impfeingriff zu beziehen, nicht auf die Impfstoffe. Bei der Ungeberdigkeit der Schweine sind allerlei mechanische Verletzungen und Quetschungen möglich, im württembergischen Bericht hat man sogar Knochenbrüche und innere Verblutungen notiert, und nach Jost sind auch in vielen Fällen sicherlich die gelegentlich nach der Impfung auftretenden Lähmungen im Kreuze, der steife Gang und die Schwellung der Hinterbeine auf solche Gewaltakte zurückzuführen. Bei Transporten zur Impfung nach anderen Orten traten bisweilen Hitzschlag, Sonnenstich oder tödliche Lungen-Herzkongestion ein.

Das Verwechseln der Schweine bei der Impfung, die dann gar keinen oder zu viel Impfstoff erhalten, das Verwechseln der Spritzen und Einimpfen doppelter Kulturdosen usw. soll nicht vorkommen, ist aber leicht möglich und kann Misserfolge und Todesfälle veranlassen. Die Kanüle darf nicht zu weit sein, da aus dem zu gross geratenen Impfeinstich sich dann Impfstoff entleert, die Kanüle muss zur Spritze passen, weil sonst am Verbindungsstück sich leicht ein wahrer Sprühregen Impfstoff beim Impfen ergiesst. Die Kulturspritze darf kein Desinfektionsmittel enthalten und überhaupt ist bei der Impftechnik und der Behandlung der Spritzen und deren Reinigung die grösste Sorgfalt entsprechend bakteriologischer Schulung nötig. Die mit Gummischlauch versehenen Spritzen nach Lorenz können ebenso gut durch einfache Pravazspritzen ersetzt werden, wie solche z. B. von Pflanz u. a. konstruiert sind, z. T. mit Fassungsvermögen für mehrere Injektionen.

Das Reinigen der Impfstelle ist notwendig, wenn auch nicht allenthalben geübt worden. Am besten lässt man dieses schon vom Besitzer am Tage der Impfung morgens vornehmen und die Tiere in einen reinen Stall bringen. Im übrigen neigt das Schwein glücklicherweise nicht zu örtlichen Entzündungen, die von dem Impfstich ausgehen, sonst müssten solche weit öfters schon beobachtet sein, und Foth sah z. B. niemals Eiterungen eintreten, was darauf zurückzuführen ist, dass scheinbar die gewöhnlichen Eitererreger dem Schweine nichts anhaben können. Die Unempfänglichkeit für Staphylokokken z. B. zeigen die folgenden Versuche:

Schwein 1 erhält 10 ccm Staph. pyog. aureus, den ich frisch aus Eiter beim Menschen züchtete, subkutan am Ohr eingespritzt. Ausser einer ca. 2 Tage anhaltenden Röte der Haut an der Impfstelle zeigt das Tier nichts.

Schwein 2 erhält von derselben Bouillonkultur 10 ccm intraperitoneal einverleibt und zeigt keine Reaktion. Auch nach dem Schlachten nach 8 Tagen erweisen sich die Baucheingeweide, das Bauchfell und überhaupt das ganze Tier durchaus normal.

Schwein 3. Das Tier erhält 30 ccm Bouillonkultur eines anderen Stammes Staphylokokken aus menschlichem Eiter intraperitoneal und reagiert darauf ebensowenig wie die vorigen.

Wir finden deshalb Eiterungen an der Impfstelle selten erwähnt, wobei es sich dann wohl fast stets um Infektionen durch Schweineseuche handelte, dagegen hat man häufiger Nekrose der Haut in kleinerem Umfange oder diffuse Schwellungen an der Impfstelle gesehen. Im Prenzlauer Bericht sind Phlegmonen am Kopf genannt, Foth bemerkte am Ohr eine ausgebreitete Venenentzündung mit Gangrän. Greiner eine stark entzündliche Infiltration der Unterhaut bei 2 Schweinen. Bei einem breitete sich die Anschwellung über den ganzen Vorderkörper aus. Als Ursache des eintretenden Todes wurde malignes Oedem ermittelt. Eine von Sander vermerkte erysipelatöse ausgedehnte Anschwellung, ausgehend von der Impfstelle, sei noch kurz notiert.

Besonders wird als Impfstelle zwar der Grund der Ohren, bei kleineren Ferkeln aber auch die Kniefalte oder Innenfläche der Hinterschenkel gewählt. An letzterer, die schmutziger zu sein pflegt, treten die gleichen Entzündungen auf. Foth verlor ein kleines Ferkel an Bauchfellentzündung, weil er es seiner Meinung nach versehentlich intraperitoneal, statt an der Kniefalte impfte.

Wenn auch derartige Entzündungen nach der Impfung selten sind, darf die Reinigung der Haut und eventuelle Desinfektion nicht unterbleiben, auch reinige man die Hand zwischen jeder Injektion an einem Handtuch, schon des Arbeitens mit dem klebrigen Serum wegen. Bei meinen Versuchen habe ich nur bei einem Tiere bei Unterlassung der Reinigung



an dem Ohre eine von der Impfstelle ausgehende örtliche etwa handgrosse Schwellung eintreten sehen, die in 5 Tagen wieder verschwand.

Ungünstige Zufälle sind es, wenn man versehentlich in eine Vene impft, nach Lorenz soll beim Einstechen der Kanüle vermieden werden, sehniges Gewebe zu treffen.

Von Allgemeinkrankheiten können von der Impfwunde Septikämien ausgehen.

Ein grosser Teil der übeln Zufälle ist auf diese Impffehler zurückzuführen, und es ist besser, an einem Tage in Musse eine kleine Anzahl Schweine kunstgerecht, als viele und unordentlich zu impfen. Gesetzt den Fall, die Impftechnik sei genügend beachtet worden, so stellten sich manchmal dennoch weitere unangenehme Folgen ein.

Betrachten wir zunächst die Seruminjektion, so kann das Serum keinen Rotlauf veranlassen, weil es keine Rotlaufbacillen enthält. Die Zusammensetzung desselben ist wegen der staatlichen Prüfung im Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. eine zuverlässige. Wegen der Beigabe konservierender Mittel besitzt es auch genügende Haltbarkeit. Früher hat man in den Seris gelegentlich massenhaft Bakterien gefunden, selbst pathogene, und in diesem Falle konnten allerlei böse Folgen nach der Impfung eintreten. Im allgemeinen haben wir jetzt nur eine eventuelle Giftwirkung in Betracht zu ziehen. Eine solche ist indessen nicht zu befürchten, wie nachstehende Versuche zeigen:

Schwein 4. Das Ferkel ist zu Beginn des Versuches 5 Wochen alt, wiegt 10 Pfund und stammt aus einem gesunden Bestande. Es ist lebhaft, frisst regelmässig seine Mahlzeiten, hustet nicht und hat eine rosarote glatte Haut ohne Grind und Ausschlag. Die Kotentleerung erfolgt normal, der Kot ist breiig, nicht dünn oder abnorm fest. Der Schwanz wird prompt geringelt getragen. Die Leibesform ist walzig. Die Innenwärme beträgt an den zwei Tagen vor Beginn des Versuches 39,4 und 39,6.

Das Tier erhält 5 ccm Serum aus dem Hamburger Seruminstitut von Ruete-Enoch subkutan am Ohr und zwar von einer Portion, welche in der Praxis Giftwirkung nach der Impfung gezeigt haben soll.

Die Temperatur beträgt in den Tagen nach der Impfung 39,5; 39,6; 39,4; 39,3; 39,4; 39,3 und 39,5. Irgend welche Störungen der Gesundheit traten nicht ein. Am 20. Tage nach dem Versuche wird das Ferkel, welches sich vortrefflich entwickelt hatte, geschlachtet und erweist sich bei der Sektion gesund.

Schwein 5. Das Ferkel gehört zu demselben Wurfe wie Ferkel 4 und befindet sich in ebenso gutem gesundheitlichen Zustand, wie das vorige. Das Gewicht beträgt 12 Pfund. Die Temperatur vor der Impfung wird auf 39,5 und 39,6 bestimmt.

Das Tier erhält 30 ccm Serum derselben Qualität wie Ferkel 4 subkutan. Das Serum war vor 10 Wochen gewonnen worden.

Irgendwelche Reaktion tritt nicht auf, sowohl in allgemein gesundheitlicher Hinsicht, wie an der Impfstelle.

Die Temperatur beträgt in den folgenden Tagen 39,6; 39,8; 39,7; 39,7; 39,6; 39,5 und 39,6.

Jetzt, also 7 Tage nach der ersten Impfung, erhält das Ferkel noch 70 ccm desselben Serums subkutan in Dosen zu je 15—20 ccm an beiden Ohren und beiderseits an der Kniefalte.

Eine Reaktion irgend welcher Art tritt auch hiernach nicht ein. Die Temperatur ist in den folgenden Tagen 39,5; 39,6; 39,4; 39,4 und 39,3. Das Ferkel, welches sich prächtig entwickelt, wird drei Wochen beobachtet und erweist sich bei der Sektion gesund.

Schwein 6. Das 7 Wochen alte und gesunde Ferkel erhält 90 ccm einer andern Portion Serum subkutan an beiden Ohren und den Kniefalten verteilt. Es reagiert weder durch eine allgemeine noch lokale Erkrankung auf diesen Eingriff. Die Temperatur beträgt 2 Tage vor der Impfung 39,2; 39,2, vom Tage der Impfung ab 39,2; 39,4; 39,9; 39,9; 39,2; 39,4; 39,5; 39,6. Das Tier wird am 25. Tage des Versuches geschlachtet und zeigt sich gesund.

So hohe Dosen Serum werden in der Praxis nie benutzt, kaum je auch bei den Heilimpfungen. Deshalb ist füglich an die Möglichkeit einer Vergiftung durch normales Serum nicht zu glauben. Durchschnittlich soll zwar auf je 10 kg Lebendgewicht je 1 ccm Serum gegeben werden, indessen bemessen viele Tierärzte — nicht zum Schaden der Sicherheit der Impfung — die Dosis höher. Im württembergischen Bericht berechnet sich die Durchschnittsdosis bei vortrefflichen Impfresultaten für das Schwein auf 5,7—6,1 ccm. Diese Dosen können also niemals schaden.

Mit der Seruminjektion können nur diejenigen Erkrankungen sicher in Verbindung gebracht werden, welche wenige Stunden nach der Injektion auftreten. Einige solche Fälle sind bekannt.

Wie Marks berichtet, erkrankten in einem Gehöfte, wo 17 Tiere geimpft waren, alle 17 Stück unter lähmungsartigen Erscheinungen in 2—3 Stun-



den nach der Impfung. In 5—6 Stunden waren 8 verendet, 5 wurden geschlachtet, die übrigen 4 erholten sich allmählich, kümmerten aber längere Zeit. Die Sektion ergab das Bild der Septikämie. Die Tiere, welche die grösste Dosis Serum erhalten hatten, erkrankten am schwersten. In diesem Falle mag es sich um eine Vergiftung durch unreines oder faules Serum oder um eine perakute Septikämie gehandelt haben. Weitere sporadische Verluste nach reiner Seruminjektion sind zwar kurz notiert, aber nicht entsprechend beschrieben. Ein Fettschwein zeigte bald nach der Seruminjektion Schwäche des Hinterteils und wurde geschlachtet, was wohl durch ein Trauma veranlasst gewesen sein mag.

Weit öfters, als nach der Seruminjektion, hat man nach den Kulturgaben nachteilige Folgen gesehen, die teils in Impfrotlauf in seinen verschiedenen Formen bestanden. Im allgemeinen ist die subkutane Injektion von Rotlaufbacillen bei gesunden Schweinen merkwürdigerweise relativ ungefährlich und führt durchaus nicht immer zum Rotlauf. Schon die Tatsache, dass bei der Methode Pasteur trotz ausschliesslicher Verwendung, wenn auch abgeschwächter Kulturen, nur bei 1—4 % Impfrotlauf auftritt, spricht hierfür.

Bekannt ist auch, dass die Experimente zur Erzeugung des Rotlaufs durch subkutane Injektion meist fehlschlugen, was die Arbeiten von Schütz, Schottelins, Kitt, Bang, Lorenz behandeln. Prettner impfte 10 g Kultur erfolglos in die Ohrvene ohne jeden Erfolg, Greiner schildert ähnliche Versuche. Ich habe 5 Ferkeln grössere Dosen virulenter Rotlaufkultur subkutan einverleibt, ohne eins derselben töten zu können.

Schwein 7. Das Ferkel gehört mit Schwein 19 und 23 zu einem Wurf und stammt aus einem gesunden Bestande. Es ist zu Beginn des Versuches 8 Wochen alt, gut entwickelt und wiegt 22 Pfund. Krankheitserscheinungen irgendwelcher Art werden bei zweitägiger Beobachtung nach dem Einstellen des Tieres nicht wahrgenommen. Die Innenwärme beträgt 39,8 und 39,9.

Das Ferkel erhält 0,5 ccm einer viertägigen Rotlauf-Bouillonkultur, welche für Mäuse sich stark pathogen erwies, subkutan eingespritzt.

Eine Erkrankung ist hiernach in keiner Weise zu bemerken. Die Innenwärme beträgt in den folgenden Tagen 39,6; 39,6; 39,7; 39,8; 39,6; 39,7 und 39,5. Die Entwicklung des Tieres ist normalmässig.

Am 8. Tage nach der Impfung erhält das Ferkel noch 5 ccm einer zweitägigen Rotlauf-Bouillonkultur subkutan am Ohr.

Es reagiert auch auf diese Impfung in keiner Weise, die Innenwärme beträgt 39,7; 39,4 und 39,3. Nach einer Beobachtungszeit von 5 Wochen, während welcher das Ferkel sich ausgezeichnet entwickelt, wird es geschlachtet. Die Untersuchung ergibt durchaus normale Verhältnisse, besonders auch an den Herzklappen. Bakteriologisch sind Rotlaufbacillen an der Impfstelle durch die Kultur und Tierimpfung nicht nachweisbar.

Schwein 8 erhält 10 ccm einer fünftägigen Bouillonkultur subkutan. Temperatur vor der Impfung 39,0; 39,1; 39,0, nach der Impfung 39,7; 39,5; 39,7; 39,4; 39,2; 39,9; 39.6.

Schwein 9 erhält 5 ccm einer vierwöchentlichen Rotlaufkultur subkutan. Temperatur vor der Impfung 39,1; 39,1; 39,2, nach der Impfung bei wie vorhin täglich einmaliger Messung 39,5; 39,6; 39,6; 39,3; 39,6; 39,2; 39,3.

Schwein 10 bekommt 20 ccm einer vierwöchentlichen Bouillonkultur subkutan. Temperatur vor der Injektion 39,1; 39,3; 39,1. nach derselben 39,3; 39,6; 39,6; 39,3; 39,7; 39,4; 39,4.

Schwein 11 werden 10 ccm einer alten Kultur vom 7. August 1903 am 5. Januar 1905 subkutan einverleibt. Die Innenwärme beträgt vor der Impfung 39,5; 39,2; 39,3, nach derselben 39,7; 39,5; 39,7; 39,4; 39,5; 39,7; 39,6.

Alle Schweine — 8—11 waren 10 Wochen alt — bleiben nach der Impfung frei von jeglichen Rotlauferscheinungen und zeigen auch nach der Schlachtung, die 4—6 Wochen nach der Impfung vorgenommen wird, sich frei von Rotlauf, besonders auch an den Herzklappen. Bemerkenswert ist nur, dass bei Schwein 10 sich eine handgrosse, schmerzhafte Anschwellung und Rötung der Haut an der Impfstelle ausbildete. Dieselbe entstand nach 2 Tagen und verlor sich nach 6 Tagen.

Die benutzten Kulturen lebten, insbesondere liess sich auch die alte für Schwein 11 benutzte noch fortzüchten, tötete aber Mäuse nicht. Die übrigen waren stark virulent für Mäuse und Tauben, die Kultur für Schwein 7 war frisch aus einem Rotlaufkadaver gezüchtet worden.

Diese Versuche zeigen eine grosse Ungefährlichkeit der Injektion von Rotlaufbacillen bei gesunden Schweinen an, und die subkutane Impfung ist mit der natürlichen Ansteckung nicht zu vergleichen. Wir kennen die Bedingungen für das Entstehen des natürlichen Rotlaufs noch nicht genau und ebensowenig die Faktoren, welche das Variieren der Virulenz der Keime und die Empfänglichkeit der Schweine beeinflussen. Erkältungen, Darmkatarrhe usw. mögen dabei eine Rolle spielen.



Wenn nach Kulturinjektionen Schweine an Rotlauf starben, so dürfte es sich seltener um Impfrotlauf gehandelt haben, als um zu unrecht geimpfte, bereits infizierte oder erkrankte Tiere.

Es liegt nahe genug, dass die Fehlresultate, wenn man keine Erklärung für die Todesfälle hat, in erster Linie der Kulturimpfung zugeschoben werden. In den preussischen Veterinärberichten sind in dieser Hinsicht Vermutungen oder Ratschläge angegeben, dass die Kulturen zu stark gewirkt hätten, dass alte Kulturen Giftwirkung zeigten, keine zu grosse Dosis zu nehmen sei, keine ungleiche Dosis, was man durch Umschütteln vermeiden solle, ebenso nicht durch zu lange Zeit fortgesetzte Züchtung abgeschwächte Kulturen oder solche, die nach Schwefelwasserstoff riechen. Die von mir benutzten Kulturen waren teils frisch, teils alt, wurden in grossen Dosen verwandt und erzeugten doch nicht Rotlauf, und ich glaube, dass meist zu unrecht der Kulturimpfung die Schuld zugeschoben wird an den übeln Zufällen. Bemerkenswerter erscheint mir der Hinweis von Foth, dass die Immunität bei Verwendung alter Kulturen weniger energisch und lange eintrete als bei frischen. Doch glaube ich nicht, wie Foth meint, dass schon 14-tägige ihre Entwicklung einbüssen. Die Beobachtungen im Laboratorium, wo man Wochen und Monate alte Kulturen fortpflanzen kann, sprechen dagegen.

Die Kulturen müssen selbstverständlich rein sein. Man fand bei gelegentlichen Untersuchungen in überschüssiger Kultur alsbald Staphylokokken oder andere Keime, so dass man versehentlich anderes einimpft, als beabsichtigt. Ebenso sind Gläschen beobachtet, die überhaupt keine Keime, und solche, die nur tote enthielten. Solange nicht ein Staatsinstitut die Erzeugung der Impfstoffe in die Hand nimmt, ist eine gewisse eigene Kontrolle jedenfalls nicht überflüssig. Um Verunreinigungen durch Luftkeime zu vermeiden, sind angebrochene Kulturen schnell zu verbrauchen oder dieselben erst an Ort und Stelle der Impfung durch Abfeilen des zugeschmolzenen Glases zu öffnen. Dass die Kulturen vor Sonnenlicht geschützt und zweckmässig kühl und dunkel aufzubewahren sind, ist bekannt. Wie sehr die Virulenz derselben schwankt, probierte Foth an weissen Mäusen aus. Manche töteten in 4 Tagen, andere erst nach 6. Viele Kulturen waren sehr arm an Bacillen, andere reich. Es ist den Laboratorien empfohlen worden, nur Gläschen verfertigen zu lassen, die nicht mehr Inhalt fassen, als das Innere der kleinen Spritze birgt, um das häufigere Oeffnen und die dabei eintretenden Verunreinigungen zu vermeiden. Zur Verhütung der Verstreuung der Kultur kann man das Oeffnen der zugeschmolzenen Gläschen über einer Schale mit einem Desinfektionsmittel vornehmen.

Von den Krankheiten, die nach den Impfungen auftraten, sind nicht alle als Folge derselben zu betrachten. Ein immunisiertes Schwein erkrankt natürlich an anderen Krankheiten ebenso gut wie ein nicht geimpftes. Es ist in vielen Fällen schwer zu sagen, was zur Impfung in Beziehung stand, was nicht. In den Prenzlauer Berichten meldeten einzelne Berichterstatter Peritoniten, Arthriten, Gastroenteriten, Hautausschläge, entstanden 3 Monate nach der Impfung, Wassersucht infolge chronischer Endokarditen, Schwäche des Hinterteils, Lähmungen, steifen Gang ohne Gelenkerkrankungen, Knochenkrankheiten und mangelhafte Zunahme. Die Landwirtschaftskammer in Posen, welche die rätselhaften Todesfälle nach der Impfung aufklären wollte, erhielt auf eine Umfrage den Bescheid, dass von 14320 nach Lorenz geimpften Schweinen 54 Tiere starben, davon 23 an Impfrotlauf, 14 an Schweineseuche, 9 an Maul- und Klauenseuche, 1 an Phlegmone und 1 an Tuberkulose. In anderen Notizen sind Fieber, Erbrechen, schwankender Gang usw. enthalten.

Ein Teil der übeln Zufälle scheint sich als Fütterungsfehler zu kennzeichnen. Jochmann teilt mit, dass nach Impfung mit Prenzlauer Serum in einem Bestande von 250 Stück alle Tiere Durchfall bekamen, aber genasen, oft wird mangelhafte Fresslust nach der Impfung bemerkt für eine kurze Zeit, was schliesslich auf allerlei Ursachen zurückzuführen ist. Im Prenzlauer Bericht hat man dagegen gerade bessere Fresslust, beschleunigte Entwicklung und flotte Gewichtszunahme hervorgehoben.

Oft sind Lähmungserscheinungen oder Steifheit nach der Impfung erwähnt worden, wobei manche Beobachter auffällig häufig dieses antrafen. So sah Ehlers bei Schweinen

von 5 Monaten bis 1 Jahr Alters nach der Impfung (Methode Pasteur) zwar keinen Impfverlust, aber nicht weniger als 12 % mussten wegen „Gliedersteifheit" vorzeitig, ehe sie ausgemästet waren, geschlachtet werden. Ehlers meint, es handle sich um Metastasen, weil er flache knotige Ablagerungen von der Grösse eines Zweimarkstückes an den Hinterbeinen unterhalb der Sprunggelenke am Periost fand, welche schmerzhaft waren, sowie schmerzhafte Anfüllungen der Sprunggelenkskapseln mit Synovia. Andermal trat auch ohne diese Abnormität die Steifheit ein. Es ist kaum anzunehmen, dass in 12 % Metastasen und dabei kein Impfrotlauf eintrat. Wahrscheinlich handelt es sich um andere Ursachen. Es herrscht diese „Steifheit" in manchen Gegenden, besonders auch bei Hamburg in ziemlicher Verbreitung, wobei als Ursachen Diätfehler, Rhachitis, Rheumatismus in Frage kommen. In manchen Jahren ist diese Erkrankung häufiger. Die Dänen nennen sie „Stivsyge" (Steifseuche), doch scheint es sich nicht um eine besondere Seuche zu handeln. Man darf diese Erkrankungen nicht ohne weiteres mit der Impfung in Verbindung bringen, und es wären praktische Beobachtungen über die Aetiologie der Steifseuche jedenfalls sehr erwünscht. Ich habe einige Fälle genau untersucht, speziell anatomisch und bakteriologisch die Gelenke und nichts gefunden, besonders auch keine Rotlaufbacillen. In einzelnen Fällen scheinen Lähmungen, die direkt nach der Impfung auftreten, allerdings auf diese bezogen werden zu können, auch bei natürlichem Rotlauf sind solche schon bemerkt. Foth beobachtete z. B. bei einem Schwein, bei welchem die Kulturinjektion erst am 7. Tage vorgenommen wurde, echten Impfrotlauf, wobei das Tier speziell wegen lähmungsartiger Schwäche der Hinterhand und geschwollener Gelenke geschlachtet wurde.

Gelegentlich sind Tiere, die nach der ersten Impfung aus diesen oder jenen Gründen erkrankten, trotzdem mit Kultur behandelt worden, was nicht geschehen darf. Nach Kantorowicz frassen eine Anzahl Schweine nach der Seruminjektion nicht und zeigten ein eingenommenes Sensorium. Trotzdem wurden sie am 4. Tage geimpft. Am 5. Tage verendete eine Sau an Rotlauf, später noch einige Läufer.

Ueberhaupt ist es bekannt, dass vorhandene Krankheiten durch die Impfungen verschlimmert werden. Nach Ulrich soll man Tiere mit vorgeschrittener Tuberkulose dieserhalb nicht impfen, die Hauptrolle spielen indessen hierbei die Schweineseuche und Schweinepest, die oft nach der Impfung akut werden.

Was die Schweinepest angeht, so zeigten 116 von Hänsel geimpfte Tiere durchweg nach der zweiten Impfung Appetitlosigkeit und verkrochen sich in die Streu. Es fielen 13 Stück. Die Sektion aber ergab eine diphtherische oder hämorrhagische Entzündung des Dickdarms, meist in Verbindung mit Lungen-Brustfellentzündungen. Die Schweine waren also an Schweinepest erkrankt, und letztere war durch die Impfung akut gemacht worden.

Beim Vorhandensein von Schweineseuche kann nach Arnheim die Impfung verhängnisvoll werden. So gingen von 18 versteckt schweineseuchekranken Tieren 16 in einigen Tagen ein. Dasselbe bemerkte Schirmeisen, ebenso Höhne, der dann Verluste nicht mehr zu beklagen hatte, seitdem er die Impflinge sichtete und alle irgend der Schweineseuche verdächtigen von derselben ausschloss. Auch Dammann und Ostertag machten auf diesen Punkt aufmerksam. Unter den der Entschädigungen wegen eingeschickten Lungen nach der Rotlaufimpfung krepierter Tiere waren viele mit Schweineseuche. Nach Schreiber starben nach der Impfung 3 Tiere an Schweineseuche, ferner 2 infolge Perikarditis, welche vielleicht auch derselben Krankheit angehörte. Bemerkenswert ist ein Fall von Marks. In einem Bestand von über 450 Stück Schweinen herrschte seit Jahren die Schweineseuche, und es gingen in dieser Zeit eine Menge Ferkel ein. Als nun nach Vorschrift 467 Schweine verschiedenen Alters geimpft wurden, erkrankten fast alle unter Verweigerung der Futteraufnahme. Sie lagen am Boden, zeigten beim Auftreiben gerne hundesitzige Stellung, bekamen fleckige Rötungen der Haut, fieberten und husteten teilweise. Bei einem zur Probe getöteten Tiere fand sich kein Rotlauf. Die meisten erholten sich allmählich. Drei Läufer blieben jedoch schwer krank, bekamen braunrote Flecke in der Haut, besonders an den Ohren, magerten ab, husteten, und es stellte sich übelriechender Durchfall ein. Der Tod erfolgte nach 3 Wochen. Alle über 14 Tage alten

Ferkel, die später mit Serum und Kultur geimpft waren, erkrankten nach 6 Tagen und starben an Schweineseuche. Marks warnt deshalb davor, bei einer eventuellen Verseuchung eines Bestandes mit Schweineseuche die Schutzimpfung vorzunehmen. Es seien ihm auch sonst Mitteilungen gemacht worden, dass diese dann akut geworden sei. Teetz sah eine Muttersau, die 5 Tage vorher geferkelt hatte, nach der Simultanimpfung an heftigen Atembeschwerden erkranken und meinte, dass akute Schweineseuche vorläge. Diese Frage wurde auch 1901 im tierärztlichen Verein im Regierungsbezirk Köslin von Simmat besprochen, der viele Impfverluste an Schweineseuche, besonders nach Verwendung von Susserin und hochwertigen Kulturen zu beklagen hatte. Nach dem württembergischen Bericht starb ein Schwein sechs Tage nach der Impfung. Es zeigte aber keine Röte der Haut, sondern viele Abszesse in der Leber, vermutlich Schweineseucheabscesse.

Simmat macht auf einen Punkt aufmerksam, der die eigentliche Veranlassung für diese Arbeit war: Er befürchtet, dass die Rotlaufimpfung der erwähnten Verluste wegen in Misskredit gerate. Dass das schon hier und da geschehen ist, zeigt ein von Schwietzer geschildertes Beispiel. Ein Grossgrundbesitzer liess seinen Bestand von 200 Schweinen impfen, hierauf brach bei den geimpften Tieren nach einiger Zeit die Schweineseuche aus, der hintereinander 60 Tiere zum Opfer fielen. Nunmehr warnte der Besitzer in landwirtschaftlichen Blättern vor der Rotlaufimpfung, und es entspann sich infolgedessen eine Zeitungsfehde, in der er, darüber belehrt, dass die Seuche in versteckter Form in seinem Bestande geherrscht habe, erklärte: Werde die Seuche erst durch die Rotlaufimpfung zum Vorschein gebracht, so sei diese die eigentliche Ursache derselben, und man müsse vor ihr warnen.

Diese Frage liegt deshalb derzeit so eigenartig, weil die Debatte über die Schweineseuche heute auf dem Punkte steht: Was ist Schweineseuche? Wie dieses möglich ist, ergibt die Betrachtung der Geschichte der Schweineseuche.

Löffler erhielt bei seinen Untersuchungen über den Rotlauf zufällig ein Schwein zugesandt, das zwar an einer Septikämie, aber nicht veranlasst durch den Rotlaufbacillus, sondern durch eine ovoide Bakterie gestorben war. Er nannte diese Bakterie den Erreger der Schweineseuche oder Schweineseptikämie. Er regte an, zu prüfen, ob es eine solche Seuche gebe.

Eigentlich war das Sache Löfflers, und schliesslich darf niemand eine beliebige Bakterie als Seuchenerreger ausgeben. Mit Recht hat man vielfach hierauf aufmerksam gemacht. Jensen hielt den Fall für Wildseuche, Wittlinger meinte, Schweine beissen sich viel, sterben deshalb gelegentlich an einer Septikämie, ausgehend von den Bisswunden, und das sei die Schweineseuche Löfflers. Wittlinger wird wohl recht haben.

Schütz folgte der Anregung, untersuchte 4 Kadaver und ein paar Eingeweide. Von ersteren hatten 3 eine Lungenentzündung, 2 davon aber auch mürbe, brüchige Stellen im Verdauungsapparat und eins Tuberkulose. Wegen der Veränderungen des Digestionstraktus wurde vielfach, besonders von Preisz, angenommen, dass die 4 Kadaver aus einem Bestande stammten, in welchem die Schweinepest herrschte.

Schütz hat keine Seuche gesehen, auch keine beschrieben, folgerichtig keine geklärt. Schütz hat überhaupt nicht nach dem Erreger einer Seuche gesucht, sondern nach dem vorweg präsentierten Bac. suisepticus. Schütz bezeichnet allerlei Veränderungen als Schweineseuche, so hat er unter 6 Schweinen 4 verschiedene anatomische Bilder. Dass Schütz sich von der Schweineseuche überhaupt keins, oder nur ein ganz unklares Bild gemacht hat, geht am besten daraus hervor, dass er darauf mehrere Seuchenzüge, die durchweg der von Hamburg aus neu beschriebenen Schweineseuche angehören, als Schweineseuche bezeichnet, trotzdem sie ganz anders aussahen, als die vorher von ihm untersuchten Lungenentzündungen. Schütz hat deshalb das Vorrecht, als erster für unsere Hamburger Seuche den Namen Schweineseuche eingeführt zu haben.

Im Jahre 1886 hatte man so eine zufällig gefundene Bakterie namens „Schweineseucheerreger“, aber keine dazugehörige Seuche.

Dieser Zustand ist entsprechend kritisiert worden. In Dänemark erklärte Bang 1888 ausdrücklich, dass man keine Seuche auf Grund der ovoiden Bakterie diagnostizieren könne, weil eine Beschreibung der Seuche fehle, so gut auch die Bakterie an sich studiert sei, und zugleich, dass von einer amtlichen Bekämpfung deshalb nicht die Rede sein könne. In Dänemark wird daher eine Schweineseuche bis heute nicht amtlich verfolgt, nicht zum Schaden der Landwirtschaft. Oekonomierat Boysen weist statistisch nach, dass die Schweinezucht trotzdem sich in Dänemark enorm entwickelt hat, mindestens ebensogut, als in Deutschland. Dabei herrscht in Dänemark ebenso wie in Schleswig-Holstein unsere Hamburger Schweineseuche in grösster Verbreitung. Ich habe sie bei dänischen Schweinen in grosser Zahl gefunden gelegentlich besonderer Studien.

In Deutschland entwickelte sich die Frage anders. Etwa zu der Zeit, als Schütz seine Untersuchungen über die Schweineseuche mitteilte, bemerkte man in Deutschland in grosser Verbreitung, wahrscheinlich aus Amerika eingeschleppt, eine seuchenhafte Darmentzündung, die man Schweinepest nannte. Die praktischen Beobachtungen zeigten alsbald, dass die Schützschen Lungenentzündungen ausschliesslich mit der Schweinepest gemeinsam bei demselben Tiere vorkamen. Deshalb wurden zunächst Schützsche Schweineseuche und Schweinepest als eine Seuche betrachtet und die Erreger, der Bac. suiseptikus und der Pestbacillus, für identisch erklärt. Eingehende Untersuchungen ergaben zwar das Irrige dieser letzten Anschauung, und beide Bakterien sind sicher verschieden, aber dabei wurde gleichzeitig erkannt, dass die Lungenentzündungen, die sog. Schützsche Schweineseuche, nur eine Sekundärinfektion, eine Komplikation der Schweinepest, sind. Die ovoiden Bakterien wurden entsprechend als Sputumbakterien erkannt, die wohl solche Komplikationen machen können. Die weitaus meisten Beobachter haben sich deshalb dahin ausgesprochen, dass es eine selbständige Schützsche Schweineseuche nicht gibt. Man hätte also dieselbe streichen sollen.

Schon 1894 begann man eine amtliche Bekämpfung und verfolgte die Schweinepest und Schweineseuche gemeinsam. Hinsichtlich der Schweinepest war dabei alles in Ordnung, hinsichtlich der Schweineseuche jedem überlassen, Schweineseuche zu nennen, was er wollte. Man verhielt sich verschieden. Ein Teil der Tierärzte richtete sich ausschliesslich nach der Gegenwart des Bac. suiseptikus. Das geschah besonders in vielen Instituten, wo man mikroskopierte und Mäuse impfte, ohne die Seuchen selbst sehen zu können. So stellte Olt wiederholt Schweineseuche fest, und Oekonomierat Hoffmann teilte in der Landwirtschaftlichen Presse mit, es seien in den fraglichen Beständen keine Schweine erkrankt oder gestorben. Er hebt dabei mit Recht die Verdienste des Kreisveterinärarztes Schmidt hervor, der im Gegensatze zu vielen anderen dann klaren Kopfes genug war, auf die Meldungen hin nicht zu sperren. Andere richteten sich ausschliesslich nach dem Vorhandensein einer akuten mortifizierenden Pneumonie. So verfuhren meist die Schlachthoftierärzte, und weil es solche Pneumonien nur als Raritäten gibt, wurde „Schweineseuche" von ihnen kaum je angezeigt. Anders wieder verfuhren die Praktiker und beamteten Tierärzte. Diese bekämpften nicht die Schützsche Schweineseuche, einfach deshalb, weil es eine solche als Seuche nicht gibt, sondern die ganz anders aussehende Hamburger. Weil die amtlichen Massnahmen gegen letztere nicht passen, sondern so wirksam sind, als wenn man die Tuberkulose durch Sperrung und Marktverbote bekämpfen würde, herrscht unter den Landwirten eine Erbitterung, die nur der verstehen kann, der die Aeusserungen des Grolles gehört hat. Insbesondere steht man an den tierärztlichen Hochschulen leider nicht unter der Wucht der täglichen Eindrücke, wie in der Praxis.

Ueberhaupt war es ziemlich überflüssig, eine Schweineseuche amtlich zu bekämpfen, hinsichtlich deren 1902 und 1903 noch in jedem Buche steht, es sei zweifelhaft, ob sie existiert. Ebenso war die Bekämpfung reichlich unerklärlich, weil eine Seuche nicht beschrieben war. Die beste Tilgung der Schützschen Schweineseuche wäre gewesen, die fraglichen Arbeiten zu streichen.

Auch nach Löffler und Schütz hat niemand, trotz der vielen Arbeiten über die ovoide Bakterie, sich die Mühe genommen, die angeblich durch sie erzeugte Seuche zu beschreiben. Die These: Die Schweineseuche ist eine seuchenhafte Pneumonie, wurde einfach als Evangelium hingenommen.

Im Jahre 1903 beginnt nun die heurige Katastrophe. Wassermann und Ostertag bringen ein Serum zur Bekämpfung der Schweineseuche in den Verkehr zu einer Zeit, wo noch niemand sicher weiss, ob es eine Schweineseuche gibt. Deshalb musste man erwarten, dass die Fabrikation des Serums wegen Mangels an Schweinen für die Impfung alsbald aufhören würde. Eine ungeheure Ueberraschung für den Kenner der Literatur muss es gewesen sein, als man trotzdem impfte und als man in der ersten und bislang einzigen Statistik von Wassermann und Ostertag ca. 8000 Schweine mit reiner Schweineseuche vermerkt findet. Dadurch erfolgte die Entdeckung, dass es eine von der Schweinepest unabhängige Schweineseuche gibt, aber — diese sieht ganz anders aus, als man nach den Notizen von Löffler und Schütz vermuten konnte.

Diese Seuche, für welche also von Ostertag der Name „reine Schweineseuche" gemacht wurde, ist die von Grips, Verfasser und Nieberle neu beschriebene Seuche, die in derselben Form sich bis in die Zeit vor Schütz in der Literatur zurückverfolgen lässt.

Die Seuche ist eine chronisch verlaufende, durch Katarrhe mit eitrigem Exsudat und sonstige Eiterungen, die infolge der gelegentlichen Generalisation oder wegen Wundinfektionen entstanden sind, charakterisiert. Man hat das anatomische Bild nicht ohne Grund mit dem der Influenza des Menschen in Parallele gestellt und den Erreger, den Gripsschen Bacillus, mit Recht auch als Verwandten des Influenzabacillus bezeichnet. Besonders wichtig sind die Darmkatarrhe, weil sie das Kümmern und beim Absetzen das Massensterben an Durchfall erklären; die Bronchialkatarrhe sind seltener und treten erst später mehr hervor, wobei sich Folgezustände in Form der Atelektase oder einer Pneumonie bei einem mässigen Prozentsatz der Schweine anschliessen können. Die Pneumonien

sind also nur eine Teilerscheinung des Seuchenbildes. Sie charakterisieren sich ebenfalls als katarrhalische oder sind wegen des aus Rundzellen bestehenden Exsudates besser eitrige zu nennen. Sie sind streng lobulär aufgebaut. Wir haben zwar bei den Versuchen einige typische Pneumonien der Art erzeugt, indessen würden wir, wenn auch nicht eine einzige Pneumonie hervorgerufen wäre, den Gripsschen Bacillus mit grösster Bestimmtheit trotzdem als den Erreger der Schweineseuche bezeichnen. Die histologische Beschaffenheit spricht schon dafür, dass ein Eitererreger die Lungenentzündung erzeugt, der lobuläre Aufbau für ihre Beziehungen zu einer Bronchitis. Wie es aber in der Welt nicht mehr Hühner als Hühnereier geben kann, weil jedes Huhn aus einem Ei entsteht, so müssen die Bronchiten häufiger sein, als deren Folgezustände. Wir legten naturgemäss aber auf die häufigeren und wichtigeren Veränderungen besonderes Gewicht.

Diese Seuche ist in den Büchern oft als chronische Schweineseuche behandelt, wenn auch nie eingehend. Greve, der einen anderen Namen für sie wählte, wurde von Ostertag darauf aufmerksam gemacht, dass man dieselbe auf alle Fälle Schweineseuche nennen müsse.

Als Wassermann und Ostertag bei den Einsendungen bemerkten, dass man ihnen lauter Schweine mit Katarrhen und Eiterungen schickte, vorwiegend mit Pneumonien bezeichneter Art, da die meisten Tierärzte noch auf diese Teilerscheinung der Seuche besonders achteten, suchten sie sich aus der unzweifelhaft vorhandenen Verlegenheit dadurch zu befreien, dass sie erklärten: Die Schweineseuche nach Schütz hat sich umgemodelt, ist der Schweinepest jetzt untreu geworden und hat sich in einen Lungenkatarrh umgewandelt! In der vierten Auflage der Ostertagschen Fleischbeschau 1902 findet sich noch eine lange Differentialdiagnose zwischen der imaginären Schützschen Schweineseuche und dem Lungenkatarrh, in der fünften 1904 wird der Lungenkatarrh schon hinzugezählt. So waren genügend Schweine für die Impfung zwar nun vorhanden, indessen entstand dabei ein Seuchenkunstprodukt. Die Umänderung wurde bis Mitte der neunziger Jahre zurückdatiert, und viele sprachen die These kritiklos nach. Wäre man damals schon auf eine solche wichtige Tatsache aufmerksam geworden, dann hätte man diese Kenntnis sicher nicht in Geheimarchiven aufbewahrt bis 1903, sondern schon im Interesse der Bekämpfung früher bekannt gegeben, ehe man in Verlegenheit war. Ueberhaupt ist es merkwürdig, wie sich eine Seuche, von der man nie recht wusste, ob sie existiert, umgeändert haben soll. Unsere Arbeit ist besonders kritisiert worden von Ostertag und Olt. Ostertag prüft dieselbe also von einer beliebig gewählten Basis aus, ebenso Olt. Letzterer gerät dabei, indem er die Schweineseuche nach Schütz ebenfalls umgeändert erscheinen lässt, aber in anderer Weise, in einen auffälligen Gegensatz zu Ostertag.

Ostertag sagt, die Schweineseuche nach Schütz sehe man kaum, die Seuche sei heute eine Kartarrhalpneumonie, Olt bezweifelt, dass es eine Kartarrhalpneumonie bei Schweinen gibt. Nach Ostertag darf man keineswegs die Bronchialkatarrhe zur Schweineseuche zählen, nach Olt tritt die Schweineseuche heute als Bronchialkatarrh auf. Die eingehende Kritik für Ostertag und Olt und die ganze Beleuchtung der Frage behalten wir uns vor, hier würde ich zu weit vom Thema abweichen. Jedenfalls müssen sich Löffler, Schütz, Ostertag und Olt zunächst untereinander einigen über die Frage: Was ist Schweineseuche?

Statt den einzig richtigen Weg zur Widerlegung unserer Arbeit zu wählen, der darin bestehen würde, dass man nicht oberflächliche Notizen teils nach Erinnerungen aus früherer Zeit gibt, sondern die durch die ovoiden Bakterien angeblich erzeugte Seuche eingehendst klinisch, anatomisch, histologisch und epidemiologisch nachträglich beschreibt und eine Pathogenese aufstellt, was 20 Jahre nach Entdeckung des Erregers nicht schwer fallen sollte und uns zu einer Aenderung der Benennung der Hamburger Schweineseuche Anlass geben würde, wollte man statt dessen einen anderen Namen für unsere Seuche wählen. Damit brauchen wir nicht einverstanden zu sein, solange wir die einzigen sind, welche eine Schweineseuche beschreiben. Als Erreger dieser kommt eine ovoide Bakterie nicht in Betracht.

Den Namen „Pyobacillose" z. B. für unsere Seuche halten wir ausserdem für schlecht, weil viele Bacillen Eiter erzeugen. Die Benennung in dem an persönlichen Angriffen reichen Artikel Olts „Pyämische Cachexie" zeugt nur von der mangelnden Gründlichkeit seines Arbeitens. Die Begründung der „pyämischen Cachexie" erfolgte nach nur acht Einsendungen. Beschrieben ist die Krankheit nicht, geschweige denn, worauf es besonders ankommen müsste, eine Differentialdiagnose gegenüber der „Schweineseuche" gemacht. Die Sache ist genau so zu beurteilen, als wenn jemand sich ein paar abgemagerte tuberkulöse Kadaver in die Studierstube schicken liesse und einfältig genug wäre, eine tuberkulöse Cachexie als Krankheit der wissenschaftlichen Welt vorzuführen.

In dieser Arbeit muss also als Schweineseuche diejenige Seuche in vollem Umfange gelten, die von Hamburg aus beschrieben ist. Dieselbe ist, wie ich von Einsendungen und Zuschriften aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands weiss, überall verbreitet und von dem gleichen Aussehen. In Nordwestdeutschland werden 70 % der Bestände erkrankt sein, in Posen nach Huth 100 % der Edelzuchten, in Norddeutschland nach Träger etwa 33 %, und Schlitzberger in Kassel spricht von

einer exorbitanten Verbreitung der Seuche. Ich schätze die Zahl der jährlich an ihr erkrankenden Schweine auf etwa zehn Mill. Stück. Nur so ist es zu verstehen, dass die Verschlimmerung der Seuche bei der Rotlaufbekämpfung und die eventuellen Todesfälle in der Tat diese vorzügliche Impfmethode in Misskredit bringen können, besonders weil viele Tierärzte nicht wissen, wie die Schweineseuche aussieht.

Glücklicherweise stirbt nicht jedes Schwein mit Schweineseuche nach der Impfung, sonst müssten diese Verluste ungeheuer sein. Viele Tiere zeigen gar keine oder nur vorübergehende Krankheitserscheinungen. In unserer Arbeit ist schon hingewiesen, dass das Kümmern oft bei der Schweineseuche vorkommt. Einige Berichte über die nachteiligen Folgen der Rotlaufimpfung sprechen nun davon, dass die Zahl der Kümmerer nach der Impfung beträchtlich zunimmt, ohne dass Impfrotlauf sich einstelle. Foth z. B. beobachtete einzelne Vorkommnisse, wo eine Anzahl Ferkel im Wachstum zunächst zurückbleiben und erst nach 5—6 Monaten anfangen zu gedeihen, um sich dann rasch auszumästen. Manchmal sei unter 500 Stück kaum ein Fall, andermal steige die Zahl auf 3—4 %.

Wenn natürlich auch ein Kümmern aus verschiedenen Gründen erfolgen kann, so scheint es sich doch in vielen Fällen um ein verstärktes Kümmern infolge Schweineseuche gehandelt zu haben. Infolge der Rotlaufimpfung kümmern Tiere, wenn sich chronische Endokarditen ausbilden.

Um diese Verhältnisse näher kennen zu lernen, habe ich bei 18 Schweinen mit Schweineseuche die Rotlaufimpfung probeweise ausgeführt und das Resultat näher verfolgt, ausserdem zwei gesunde Tiere zum Vergleiche geimpft. Die Schweine stammten zum grossen Teile aus Beständen, die amtlich wegen Schweineseuche gesperrt waren. Alle Tiere zeigten nachher bei der Sektion unsere durch Katarrhe und Eiterungen charakterisierte Seuche. Wir wählten Tiere aus, die zwar meist nicht schwer krank erschienen, aber doch ausgesprochene Symptome erkennen liessen, so dass die Diagnose bei den meisten nach sorgfältiger Untersuchung gesichert erscheinen konnte. Um die Veränderungen an dem Respirationsapparat verfolgen zu können, suchte ich vornehmlich Tiere, die häufig Husten zeigten, besonders aus. Die Dosis Serum und Kultur liess ich etwas schwanken, um die Versuche auch nach dieser Richtung hin zu vervollständigen. Nachstehend folgen die Resultate:

Schwein 12. Das Schwein stammt aus einem amtlich gemeldeten Bestande mit Schweineseuche. Es ist vorgeschritten an der Schweineseuche erkrankt und ein ausgesprochen verkümmertes Tier. Es steht im Alter von 6 Monaten und wiegt dabei nur 27 Pfund. Klinisch zeigt sich das Tier müde, wenig lebhaft und lässt den Schwanz hängen. Das Fell ist mit schwarzen Borken besetzt, der Nährzustand ziemlich schlecht. Die Futteraufnahme erfolgt regelmässig, bald gierig, bald wird wenig verzehrt. Häufig beobachtet man quälenden Husten, der anfallsweise auftritt. Die Atmung ist nicht erschwert. Das Schwein liegt viel oder wählt hundesitzige Stellungen. Kotabsatz normal. Die Temperatur beträgt drei Tage vor der Impfung 39,5; 39,3 und 39,3. Das Schwein erhält 5 ccm Rotlaufserum und 0,5 ccm einer dreitägigen Kultur. Am nächsten Tage bemisst sich die Innenwärme auf 40.2. Das Schwein ist kränker, frisst schlechter, und die Symptome am Respirationsapparat nehmen zu. Es bleibt die Innenwärme in den folgenden Tagen erhöht: 40,1; 40,3; 40,2. An diesem Tage wiegt das Schwein nur noch 22 Pfund. Die Atmung geschieht mehr angestrengt, der Husten erfolgt sehr heftig und ist klanglos und matt. Vorübergehend tritt Durchfall ein, der Hinterleib erscheint aufgetrieben. Die Temperaturtabelle zeigt weiter 40,3; 40,2; 40,3; 40,0. Trotz der schwerer gewordenen Erkrankung erhält das Schwein am 10. Tage nach der ersten Impfung 0,75 ccm einer zweitägigen Bouillonkultur eines frisch aus einem Kadaver gezüchteten Stammes Rotlaufbacillen. Am nächsten Morgen ist das Tier gestorben.

Die Sektion ergibt normale Verhältnisse an den Impfstellen an den Ohren. Das Fell ist mit schwarzen Borken und Krusten über und über bedeckt und der Kadaver sehr mager. In der Bauchhöhle findet sich etwas gelbliche, klare Flüssigkeit. Darm normal gelagert. In der Nabelgegend ein walnussgrosser Knoten am Bauchfell mit sehniger, dicker Kapsel und grünem, käsig-eitrigem Inhalt, der massenhaft feine Bacillen enthält. Dünndarm durch Gase aufgetrieben. Schleimhaut desselben bedeckt mit reichlichem, trübem, zellenreichem Schleim und fleckenweise höher gerötet, ebenso die des Magens. Serosa des Dickdarms spiegelnd, stellenweise jedoch mehr trübe und mit feinen, zottigen Anhängseln besetzt. Füllung mässig mit festen, schwärzlichen Kotballen. Die Schleimhaut verschieden verändert. Im Blinddarm ist sie entschieden verdickt, mit fest anhaftenden Schleimmassen bedeckt und stark schwärzlich pigmentiert. Nirgends Defekte oder dergleichen. Stellenweise dagegen höher gerötet, besonders auf den



Falten. Im Grimmdarm Defekte an der Schleimhaut. Hier finden sich Geschwüre von verschiedener Grösse und Gestalt. Dieselben sind scharf begrenzt und grau-weiss. Rand glatt, bei einigen schwarz pigmentiert oder teilweise höher gerötet. Der Grund der Geschwüre ist grau-weiss, bei vielen ausgesprochen grün, besonders den kleineren. Grund mit käsig-eitrigen Massen bedeckt. Diese lassen sich unschwer herausheben. Dann bleibt ein fast vollständig glatter, leicht granulierter Grund zurück. Ueber die Mukosa geht die Geschwürbildung nirgends hinaus. Neben diesen Geschwüren finden sich noch eine Anzahl submukös gelagerter Knoten und Knötchen von grauer Farbe mit grünem oder grauem, käsigen Inhalt. In den Geschwüren sowohl wie in den Knoten massenhaft zarte Bacillen neben anderen. Die grössten Knoten sind haselnussgross, überzogen von der noch erhaltenen Schleimhaut. Inhalt krümelig, käsig, von grüner Farbe. Die Höhlenwandung teils vollkommen glatt, teils leicht hüglig. Dann noch Stellen, wo ein solches Knötchen eben die Schleimhaut durchbrochen hat. Schleimhaut in der Umgegend der Geschwüre höher gerötet und verdickt, auch sonst fleckenweise mit ramiform beschaffenen Rötungen versehen. Die Lymphdrüsen intakt. Leber im Zustande chronischer Stauung. Milz, Nieren, normal. Lungen so gross wie im Inspirationszustand, fast ganz verdichtet, nicht knisternd, sich kompakt anfühlend. Pleura fast durchweg rauh, trüb, glanzlos. Glatt, spiegelnd nur an der Basis auf einer handtellergrossen Fläche. Hier ist auch das Lungengewebe rosarot, lufthaltig und knisternd. Sonst ist die Pleura in der ganzen Ausdehnung ramiform gerötet oder diffus röter gefärbt, hier und da zottige, feine Anhängsel tragend. Oberfläche der Lunge höckerig. Pleura vorgewölbt durch eine enorme Zahl verschieden grosser graugrüner Herde von knoten-, tafel- oder beetartiger Form. Die Grösse schwankt zwischen Stecknadelkopf und Haselnuss. Vielfach bilden sich Konglomerate. Eine Anzahl sind streng mit der Grenze der Lobuli abgesetzt. Die Schnittfläche durch die Lunge bunt. Teils glatt, grau- bis blaurot, mässig feucht, die Lobuli durch breite Bindegewebszüge getrennt, die vielfach stark durchsaftet erscheinen, teils von den grünen, käsigen Knoten und Knötchen durchsetzt. Die grossen Knoten zeigen alle eine dicke Kapsel, der Inhalt ist käsig-eitrig. In den Bronchien eine dicke, weissliche oder eine grünliche, eitrige Masse. Die Wände der Bronchien sind vielfach verdickt. In den Knoten und dem Bronchialschleim massenhaft Gripssche Bacillen, die leicht isoliert werden können.

Diagnose: Schweineseuche, ausgedrückt durch Katarrhe und Eiterungen (Bronchialkatarrh mit hochgradiger katarrhalisch-eitriger Pneumonie, Darmkatarrh mit submukösen Abszessen und käsig-eitrigen Schleimhaut-Geschwüren. Abszess am Bauchfell usw.).

In diesem Falle handelt es sich um vorgeschrittene Schweineseuche, die vermutlich auch ohne Rotlaufimpfung nach einiger Zeit tötlich ausgegangen wäre. Auffällig und auf die Rotlaufimpfung ist die prompte Erhöhung der Temperatur zu beziehen und die damit einhergehende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Ferner ist bemerkenswert, dass das Tier gerade am Tage nach der zweiten Impfung stirbt. Es ist mindestens wenig wahrscheinlich, dass das auch ohne Impfung passiert wäre.

(Schluss folgt.)

Oeffentliches Veterinärwesen.

Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich am 15. Februar 1905.

Der Rotz wurde festgestellt: in Preussen in 18 Gemeinden und 20 Gehöften, in Bayern in 5 Gemeinden und ebensoviel Gehöften, in Sachsen in 2 Gemeinden und 2 Gehöften, in Württemberg und Mecklenburg-Schwerin in je einem Gehöfte, zusammen somit in 27 Gemeinden und 29 Gehöften. Die Aphthenseuche gelangte zur Feststellung in Preussen in 24 Gemeinden und 30 Gehöften, in Bayern in 7 Gemeinden und 23 Gehöften, in Württemberg in 11 Gemeinden und 68 Gehöften, in Baden in 4 Gemeinden und 7 Gehöften, in Oldenburg, Anhalt und Ober-Elsass in je einer Gemeinde mit 1, 2 und 3 Gehöften, insgesamt somit in 49 Gemeinden und 134 Gehöften. Die Schweineseuche einschliesslich der Schweinepest gelangte zur Feststellung und amtlichen Anzeige in 1544 Gemeinden und 2160 Gehöften.

Referate.

Allgemeine Bakteriologie. Untersuchungsmethoden.

Nötzel. Experimentelle Studie zur Frage der Ausscheidung von Bakterien aus dem Körper. (Wiener kl. Wcht. Ref. im Ctbl. f. Bakt., B. 25.)

Verfasser stellte eine grössere Reihe von Tierversuchen an, um die Frage zu entscheiden, ob die Bakterien physiologischer Weise durch Sekretionsorgane, vor allem durch die Nieren, ausgeschieden werden, oder ob die in Krankheitsfällen beobachtete Ausscheidung der Bakterien ein Symptom der Erkrankung der betreffenden Drüsen, also ein pathologischer Vorgang ist. Die Tierversuche



waren grösstenteils derart angeordnet, dass Kaninchen mit Aufschwemmungen von Milzbrand- oder Pyocyaneuskulturen intravenös injiziert wurden und dass nach Verlauf von 10—15 Minuten der inzwischen in die freigelegte Harnblase entleerte Urin durch Aspiration entnommen und durch das Plattenverfahren untersucht wurde. Ausserdem wurde zur Kontrolle nach Tötung der Tiere die eine Niere nach der Methode Schimmelbuschs zerstampft und zu Agarplatten verarbeitet, die andere nach Alkoholhärtung mikroskopisch auf Bakterien untersucht. In der bei weitem grössten Anzahl der Fälle erwies sich der Urin als steril, während in den übrigen Fällen nur vereinzelte Kolonien auf den Platten wuchsen. Verfasser glaubt, dass diese letzteren Befunde dadurch bedingt wurden, dass durch unbeabsichtigte kleinste Verletzungen Blut dem Harn beigemischt wurde. Die zerstampften Nieren enthielten stets unzählige Mengen von Bakterien, die sich auch bei der Untersuchung der Schnitte stets fanden, aber nie im Innern der Harnkanälchen. Man muss also annehmen, dass physiologischerweise, d. h. bei gesundem Organ, eine Ausscheidung der im Blutkreislauf vorhandenen Bakterien durch die Nieren nicht stattfindet und ebensowenig durch andere Drüsen. Jacob.

Wrzosek, Zur Frage der Ausscheidung der in den Blutbahnen kreisenden (Przegląd lekarski, 1905, No. 4.) Mikroben durch normale Leber.

Eine der wichtigsten Fragen auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie der Infektionen ist die sehr oft besprochene, bisher aber nicht gelöste Frage: ob die Mikroben, welche im Blute kreisen, in normalen Verhältnissen mit Galle ausgesschieden werden? Es gibt viele Ursachen, welche ganz entgegengesetzte Tatsachen als Ergebnisse von Forschungen über dieses Thema ans Licht brachten. Die wichtigsten dieser Ursachen sind aber deren zwei: das unklare Feststellen der Verhältnisse, bei welchen die Ausscheidung der Mikroben aus dem Blute als physiologisch normal betrachtet werden kann — zweite Ursache ist aber in der ungenügenden Kritik der Forschungsmethoden zu suchen. Keine der bisherigen Arbeiten berücksichtigte die angeführten Umstände und Wrzosek hatte sich zur Aufgabe gestellt, die Frage entgültig zu lösen.

Seine Forschungen hatte W. an 16 Hunden, 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen ausgeführt. Alle Versuchstiere wurden narkotisiert und nachher intravenös mit Bouillon- oder Agarkulturen des Bakt. prodigiosus, Bakt. fluorescens non liq., Bakt. kiliense, Bakt. coli comm., Bakt. pyocyaneus, Bakt. typhi abd. und Staphylokokkus pyog. aur. geimpft. Alle Kulturen waren frisch angelegt. Die Einspritzungsdose betrug 1 ccm. In der Mehrzahl der Experimente wurde nach einer Stunde wiederum 1 ccm einer anderen Mikrobenart eingespritzt. Von Zeit zu Zeit liess der Verfasser das Versuchstier zur Ader und impfte das gewonnene Blut auf die Bouillon, um die Anwesenheit der Mikroben im Blute festzustellen. Einige Stunden nach der Einspritzung der Mikroben wurde den Tieren die Bauchhöhle geöffnet, mittelst Pasteurscher Pipette in das Gallenbläschen gestochen und Galle aufgesogen. Die erhaltene Gallenflüssigkeit, deren Menge $1/4$—3 ccm betrug, impfte nun Verfasser sogleich auf Bouillon. Gelatine oder Agar.

Die Ergebnisse waren meistens negativ. Es ist nämlich nur dreimal gelungen, die eingespritzten Bakterien aus der Galle abzusondern. Da aber auch die nach Buchnerscher Methode angestellten Forschungen die Unschädlichkeit der Galle für die Mikroben feststellten, ja sogar dieselbe als ziemlich guter Nährboden für einige derselben (Bakt. prodigiosus, Bakt. coli comm. und Bakt. pyocyaneus) erwies, ist W. geneigt, anzunehmen, die zahlreichen negativen Resultate sind keineswegs als Folgen der bakteriziden Kraft der Galle aufzufassen, die wenigen positiven dagegen müssen als Folgen der fehlerhaften Forschungstechnik betrachtet werden. Es wurde somit die Tatsache klar: Die Leber scheidet im normalen Zustande die im Blute kreisenden Mikroben nicht aus. Baczyński.

Selter, Ueber Sporenbildung bei Milzbrand und anderen sporenbildenden Bakterien. Centralbl. f. Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. 37. Band. Heft 2 und 3.

Verfasser stellte Versuche an über die Sporenbildung der Milzbrandbazillen und anderer sporenbildender Bakterien, insbesondere einiger Anaërobien in flüssigen und auf festen Nährböden unter Zusatz verschiedener Agentien. Die Resultate dieser Untersuchungen waren folgende: Die günstigsten Nährböden fü die Sporenbildung bei Aërobien sind Bouillon und Agar, ferner diese mit Zusatz von 2 % Milchzucker. Glyzerin und Traubenzucker hindern die Sporenbildung. Wiederholte Ueberimpfung auf Glyzerinagar erzeugt asporogene Stämme. Die Sporenbildung kommt auf der Höhe der Entwicklung bei eintretendem Ernährungsmangel zustande. In Blutserum kann Sporenbildung eintreten. Je reichlicher die Sauerstoffzufuhr, um so besser die Sporenbildung. Bei Sauerstoffabschluss ist keine Sporenbildung zu erzielen. Die Sporenbildung der Anaërobien wird durch Zusatz von Traubenzucker und Glyzerin begünstigt.

Profé.

Carini, Ueber Methoden schneller Bakterienbefreiung der frisch abgenommenen Kuhlymphe. (Ref. im Centralblatt für Bakt., 36, 1—3.)

Die Mängel der allgemein eingeführten und bewährten Methode der Bakterienreinigung der Lymphe durch Glyzerin hat einige Mängel: Um eine für die praktische Verwendung genügende Reinigung zu erzielen, ist eine Zeit von einigen Wochen erforderlich. Und dann: das Virus wird unter dem Einfluss des Glyzerins in seiner spezifischen Wirkung geschwächt.



Diese Nachteile zu beseitigen, bemühen sich verschiedene Methoden. So die von Calmette und Guérin. Sie besteht darin, dass man einem Meerschweinchen einige Kubikzentimeter Bouillon intraperitoneal injiziert, um darauf frische Lymphe in die Bauchhöhle des Tieres einzuführen. Die nach einigen Stunden wieder entnommene Lymphe ist bakterienfrei.

Die Methode der Aufbewahrung der glyzerinierten Lymphe bei Bruttemperatur ist in der Praxis nicht zu verwenden, weil die Lymphe zu sehr abgeschwächt wird. Das Gleiche tritt ein bei Zusatz von Cyankalium 1 : 200 bis 1 : 2000 (Gaylord und Wheeler).

Mehr Berechtigung verdient die Methode der Reinigung mit Chloroform, die von Green angegeben worden ist. Man lässt durch die mit Wasser verdünnte Lymphe einen Luftstrom gehen, der mit Chloroformdämpfen gesättigt ist.

Die Virulenz wird nur wenig beeinflusst. Erst später, bei längerer Aufbewahrung der Lymphe im Kühlraum, macht sich eine bemerkbare Abnahme der Aktivität geltend.

Verfasser hat selbst eine Methode erdacht: den Zusatz des Tolnol.

Wird mit Glyzerin bereiteter und zerriebener Lymphe Tolnol zugesetzt, sso entsteht eine untrennbare Mischung von Lymphe und Tolnol. Wenn man aber dem nicht glyzerinierten Pockendetritus sofort nach der Abimpfung Tolnol zusetzt und dasselbe einige Stunden einwirken lässt, während welcher die Bakterienbefreiung sich vollzieht, so kann man später das Tolnol abgiessen, das etwa noch anhaftende mit Fliesspapier abtupfen und die Lymphe hierauf mit Glyzerin verdünnen und zerreiben. Die Aktivität einer solchen Lymphe zeigt keine nachweisbare Veränderung; es wurde mit ihr bei Impftieren und auch bei Kindern gute Erfolge erzielt. Auch erhält sich die Wirksamkeit so lange, wie die der gewöhnlichen Lymphe.

Das Verfahren bietet den Vorteil, dass die Lymphe ohne Gefahr sogleich nach der Abimpfung dem Gebrauche übergeben werden kann.

Das Verhalten der Lymphe gegenüber der Einwirkung von Glyzerin, Wärme, des Chloroforms, des Cyankaliums und Tonols bietet einen weiteren Stützpunkt für die Annahme, dass der Erreger der Kuhpocke nicht bakterieller Natur ist.

Jacob.

Ernährung, einschliesslich der Fleisch- und Milchhygiene.

v. Behring, Kuhmilch als Säuglingsnahrung. (Vortrag, geh. in München, Febr. 1905.)

Bei der Kälbersterbe kommen als Infektionswege der Respirationsapparat, der Magendarmkanal und die Haut in Betracht. Eine Hauptrolle spielt die perkutane Infektion durch Verunreinigung der Nabelwunde mit Infektionsstoff. Die anderen Wege der Infektion sind als accidentelle zu betrachten. Wenn die Milch für die Kälber nicht verändert wird durch Sterilisieren, der Stall reingehalten und die Nabelwunde vor Infektion geschützt wird, sind die Erfolge der Bekämpfung der Krankheit sehr gross. Die Zahl der erkrankenden Tiere ist bei künstlich ernährten doppelt so hoch, als bei natürlich aufgezogenen.

Redner weist dann auf die Wichtigkeit der normalen Darmflora für die Verdauungsprozesse beim Neugeborenen hin und auf die abnormen Gärungen, die gerade durch Abtötung der meisten Bakterien in der Milch bei Erhaltung der Milchsäurebakterien entstehen. Neueste Untersuchungen über die fermentartigen Körper der Kuh- und Frauenmilch haben wichtige Tatsachen ergeben. Frauen- und Kuhmilch unterscheiden sich wesentlich durch ihren Gehalt an Oxydasen und Katalasen. Erstere sind den Körpern der Wasserstoffsuperoxydreihe an die Seite zu stellen; letztere gehören zu den Körpern, die Wasserstoffsuperoxyd zu zersetzen imstande sind. Kuhmilch enthält nun sehr viel Oxydasen und wenig Katalasen, die Frauenmilch sehr viel Katalasen und gar keine ydasen. v. Behring hat in hunderten von Proben keine Fehlresultate bekommen. Er neigt der Meinung zu, dass die Katalasen imstande sind, die Lebhaftigkeit der Oxydationsprozessse zu beschränken. Er hat die Versuche fortgesetzt und 6 Monate lang Hunde gefüttert mit Nahrung mit und ohne Katalasen, d. h. mit nicht abgekochter und abgekochter Nahrung; denn jede abgestorbene Zelle enthält Katalasen. Die mit gekochter Nahrung gefütterten Hunde zeigten einen um das 3—4 fache verringerten Katalasengehalt des Blutes gegenüber den anderen. Ebenso fand v. Behring bei Kälbern, die mit sterilisierter Milch gefüttert waren, schon nach kurzer Zeit geringeren Katalasengehalt.

Redner geht dann auf seine Theorien der Tuberkuloseverbreitung und -Entstehung bei Rindern und bei Säuglingen ein.

Er betont die Tatsache, dass bei Untersuchung der Butter aus 28 Genossenschaftsmolkereien über 50 % Tuberkelbacillen enthalten haben. Besonders macht er darauf aufmerksam, dass unter den verschiedenen Formen der offenen Tuberkulose bei Kühen die Nierentuberkulose eine Rolle spiele und dass auch die Uebertragungen der Infektion durch Belecken der Nabelwunde seitens der Mutterkuh häufig sei.

Redner verbreitet sich dann über seine bekannten Theorien des Infektionsmodus der Tuberkulose bei Erwachsenen und bei ganz jungen Säuglingen. Als neue Beweise für seine Anschauungen führt er die Arbeit von Ficker über die Durchgängigkeit des Säuglingsdarmes für das Virus an (aus Rubners Laboratorium) und Untersuchungen aus Heubners Klinik, die schon nach Wochen oder wenigen Monaten im Blut von Säuglingen Veränderungen ergaben, die auf Tuberkuloseinfektion schliessen liessen.

Er geht dann auf die Schwierigkeiten ein, in



grossen Städten unschädliche, d. h. nicht durch den Transport und die vielfachen Manipulationen sehr stark mit Keimen verunreinigte Milch zu bekommen. Er verlangt in Bezug auf die Keimfreiheit der Milch dieselben strengen Massregeln, wie sie jetzt in der Versorgung mit Trinkwasser bis zu einem gewissen Grade allgemein anerkannt und durchgeführt sind.

Zum Schlusse betont Redner die grosse Bedeutung der Schutzimpfung der Rinder für die Gewinnung einer tuberkelbacillenfreien Milch. Selbst in mustergültig geleiteten Betrieben mit ausgesuchtem Viehbestand ist nicht zu vermeiden, dass in 3—4 Jahren ein Teil der Tiere an Tuberkulose erkrankt. Tiere, die früh genug geimpft werden konnten, bleiben dauernd gegen Infektion geschützt. Auch Tiere im Inkubationsstadium der Krankheit werden nur immunisiert, ebenso wie bei der Pasteurschen Tollwutimpfung noch während der Inkubation ein Impfschutz erzielt wird. Gerade bei der Immunisierung hat nun die Erfahrung, dass der Darm des Neugeborenen bei Rind und Mensch abnorm durchgängig ist, einen wichtigen Fortschritt zur Folge gehabt. Es gelang durch Fütterung, Schutzstoffe einzuführen und es ist begründete Hoffnung vorhanden, dass auch für den menschlichen Säugling auf diese Weise eine frühzeitige Immunsierung ermöglicht wird. Jacob.

Kolle, Milchhygienische Untersuchungen. (Klin. Jahrbuch XIII. Ref. d. M. M. Wochenschr.)

Die Theorien von Behrings über Phtisiogenese, Säuglingsmilch, Kindersterblichkeit enthalten auch die Behauptung, frische, rohe Kuhmilch übe einen bakteriziden Einfluss auf die Bacillen der Koliegruppe aus; es sei daher rationell, den Säuglingen rohe Milch zu geben; ferner könnte die Keimarmut und bakterielle Eigenschaft der Milch durch einen „unschädlichen" Formaldehydzusatz tagelang erhalten werden. Auf Grund eines Ministerialerlasses wurden daraufhin im Institut für Infektionskrankheiten unter Prof. Kolles Leitung von Kutsscher. Meinicke und Friedel umfangreiche Untersuchungen angestellt, deren Ergebnis folgendes ist:

1. Keimtötende Wirkung entfaltet unter aseptischen Kautelen aufgefangene frische Kuhmilch weder bei Bakterium coli noch bei Erregern des Typhus, Paratyphus, der Fleischvergiftungen und der Ruhr. Ein entwicklungshemmender Einfluss trat bei den Versuchen mit Ruhrbacillen zu Tage, während von allen untersuchten Bakterienarten nur Choleravibrionen zum Teil abgetötet wurden, doch kam es auch hier nie zur Vernichtung aller eingesäten Keime.

2. Formaldehydzusatz in den von Behring empfohlenen Dosen 1 : 40 000 oder 1 : 25 000 hemmt in ganz keimreiner Milch einige Tage die Bakterienentwicklung und schiebt den Beginn der spontanen Gerinnung hinaus; man darf aber aus dem Zeitpunkt der Gärung oder dem Säuregrad der Milch keine Schlüsse auf den Bakteriengehalt der Milch ziehen. Denn in nur schwach saurer Formaldehydmilch finden sich oft massenhaft Bakterien; anscheinend hemmt Formaldehydzusatz elektiv nur die Milchsäurebacillen, nicht aber die peptonisierenden Bakterien. Eine äusserlich einwandfrei erscheinende Formaldehydmilch kann daher durch Bakterienreichtum und Bakterienproukte die schädlichsten Folgen bei der Säuglingsernährung nach sich ziehen.

3. Keiner der untersuchten Krankheitserreger wird durch den Formaldehydzusatz vernichtet; in allen Fällen konnte noch nach 3 Tagen die eingesäte Bakterienart aus der Milch gezüchtet werden, einerlei, ob sie bei Eisschrank-, Zimmer- oder Körper-Temperatur aufbewahrt war.

4. Sicheren Schutz vor der Infektion der Kinder mit den Erregern der wichtigsten Darmkrankheiten bietet das Pasteurisieren der Milch im Grosssbetrieb und das Aufkochen im Haushalt.

Nach den mitgeteilten Untersuchungen ist es unzweifelhaft, dass die Formaldehydmilch die grössten Gefahren für die damit ernährten Kinder birgt. Dazu kommt noch, dass die Unschädlichkeit des Formaldehyds für den kindlichen Organismus bisher nicht bewiesen ist. Jacob.

Barthel und **Stenströhm.** Weitere Beiträge zur Frage des Einflusses hoher Temperaturen auf Tuberkelbacillen in der Milch. (Centralbl. f. Bakt., B. 37, 3.)

Verfasser haben in früheren Arbeiten schon darauf hingewiesen, auf den Einfluss der stark alkalischen Reaktion, die die zu Versuchen über diese Frage benützte tuberkulöse Milch öfters besitzt. Alkalische Flüssigkeiten lassen sich durch Erhitzen schwerer sterilisieren als säuerliche oder neutrale Flüssigkeiten. Bei der zu den Experimenten der Verfasser benützten Milch bestand auch stark alkalische Reaktion und es zeigte sich, dass eine Erhitzung auf 80° während 10 Minuten nicht genügte, um die darin befindlichen Tuberkelbacillen abzutöten. Zu ihren weiteren Versuchen mussten die Verfasser sterilisierte Milch nehmen, die mit bacillenreichem Spotum eines phtisischen Patienten versetzt war. Zu einer Portion wurde Kalilauge gegeben, zu einer zweiten Schwefelsäure, zur dritten nur das Sputum. Die drei Kolben wurden unter Umrühren 10 Minuten lang auf 70° erhitzt, zeigten sich aber alle in gleicher Weise für Meerschweinchen virulent.

Professor Bang in Kopenhagen, der die ersten Versuche der Verfasser nachprüfte, kam zu der Ansicht, dass nicht die chemische Reaktion, sondern der physikalische Zustand beim Erhitzen von Bedeutung sei; er glaubt, dass beim Erhitzen tuberkulöser Milch die leicht eintretende Coagulation einen isolierenden Einfluss auf die Bacillen gegen die umgebende Wärme ausübt.

Es wurden daher nochmals Versuche in dieser Richtung mit der Milch einer tuberkulösen Kuh angestellt. Die Milch hatte einen Säuregrad, der

nur etwa der Hälfte des normalen entsprach; sie ergab infolgedessen eine stark alkalische Reaktion mit Lackmuspapier. Es wurde eine Portion mit soviel Kalilauge versetzt, bis der Säuregrad = 0 wurde, die andere mit Schwefelsäure, bis der Säuregrad normal oder etwas darüber war, so dass diese Milch auf Lackmuspapier eine schwach saure Reaktion gab. Diese letztere Milch koagulierte schon bei 60°, die andere noch nicht bei 90°. Eine Portion Milch, bei der gar kein Zusatz gemacht war, koagulierte sehr stark beim Erhitzen.

Die Resultate waren sehr positiv und entscheidend. In allen Fällen, wo Koagulation in der Milch vorgekommen ist, haben die Tuberkelbacillen die Erhitzung ertragen, während in derselben Milch, die nicht koaguliert war, durch Erhitzen die Tuberkelbacillen abgetötet waren und zwar trotz der starken alkalischen Reaktion. Keine einzige Ausnahme von dieser Regel kommt vor.

Sämtliche Kontrolltiere, bis auf das erste, haben eine hochgradige Tuberkulose bekommen, das beweist, dass die zugesetzten Chemikalien allein nicht im geringsten auf die Tuberkelbacillen gewirkt haben. Die Ursache davon, dass bei den Versuchen mit Sputum, in Milch suspendiert, alle die geimpften Meerschweinchen Tuberkulose bekamen, beruht darauf, dass die Bacillen, in Schleim eingebettet, während der Erwärmung der Milch von der Wärme isoliert waren.

Die Frage kann also jetzt als endgültig entschieden angesehen werden; was die Pasteurisierung in der Praxis betrifft, so geht aus den Versuchen hervor, dass eine Minute bei 80° genügt, in solchen Fällen die Bacillen abzutöten, in denen keine Koagulation eintritt, was ja im gewöhnlichen milchwirtschaftlichen Betrieb der Fall ist.

Bedenkt man weiter, dass die Milch in unsern gewöhnlichen Pasteurapparaten der Temperatur von 80° während 1½—2 Minuten ausgesetzt wird, so dürfte man wohl ohne Risiko bei 80°, wie in Dänemark jetzt geschieht, pasteurisieren können.

Jacob.

Académie des sciences (Paris). Ueber den Nährwert der bei 108° sterilisierten Kuhmilch. (Ref. d. M. Mediz. Wchschr. No. 3.)

Die Erfahrungen an einem zahlreichen poliklinischen Material — es waren im Laufe von 12 Jahren an mehr als 3000 Kinder armer Leute ca. 400000 Liter Milch verteilt worden — ergaben für Variot folgende Schlüsse:

1. Die bei 108° sterilisierte Milch behält ihren vollständigen Nährwert; sie ist nicht von geringerer Qualität als die bei 80° pasteurisierte oder die mit dem Soxhletschen Apparat einfach auf 100° erhitzte Milch.

2. Die Zerstörung der Enzyme durch die Hitze, die leichte Veränderung der Laktose, die noch zweifelhafte Praecipitation des Calcium citr. oder Veränderung der Lezithine beeinflussen nicht merklich die Assimilierbarkeit der Milch. Niemals wurde ein Fall von Kinderscorbut vom Verfasser in seiner Klinik beobachtet; alle theoretischen Bedenken mussten vor dieser jahrelangen praktischen Erfahrung verstummen, der Säugling selbst sei offenbar der beste Zeuge für die Nährkraft der Milch.

3. Dank dieser sterilisierten Milch ist es Verfasser gelungen, nicht nur die gesunden Kinder, sondern auch die mit Atrophie behafteten, die infolge von Magendarmstörungen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben waren, durchzubringen.

4. Rachitis ist bei diesen Kindern nicht vorgekommen, der Knochenbildungsprozess war nur in Fällen von Ueberernährung gestört oder wenn man zu spät zu gemischter Nahrung überging.

5. Von ca. 3000 Säuglingen der ärmsten Klasse haben sich 3—4% unfähig zur Ausnützung der sterilisierten Milch gezeigt.

6. Obstipation und Anaemie sind bei den nach dieser Methode aufgezogenen Kindern nicht selten, Sommerdiarrhöen treten jedoch sehr milde auf.

Jacob.

P. Sommerfeld. Besitzen die löslichen Eiweisskörper der Milch spezifische bakterizide Eigenschaften? (Ctbl. f. Bakt., B. 37, 5.)

Verfasser hat nicht die Milch selbst auf etwaige bakterizide Eigenschaften geprüft, sondern die löslichen Eiweisskörper derselben, die bekanntlich v. Behring als Träger solcher Eigenschaften bezeichnet hat. Man erhält die löslichen Eiweisskörper, das Laktalbumin und Laktoglobulin, zusammen mit dem Wasser, Milchzucker und den Salzen, wenn man nach dem Vorgange von Lehmann die Milch durch Tonzellen filtriert. Durch diese Filtration werden die gelösten Eiweisskörper in keiner Weise geschädigt oder chemisch beeinflusst, so dass man sie gewissermassen in „nativen" Zustand erhält. Ausserdem ist wichtig, dass das Filtrat völlig keimfrei durch diese Methode wird.

Die Milch wurde gleich nach dem Melken mittels steriler Pukal-Tonfilter von ca. 150—200 cm Inhalt filtriert. Das Filter tauchte in ein tiefes, die Milch enthaltendes Gefäss, das seinerseits in Eiswasser stand. Die Filtration erfolgte bei einem Druck von durchschnittlich 15 mm, man brauchte gewöhnlich 5—6 Stunden, um etwa 50 cm Filtrat zu erhalten. Dieses war ganz klar, wasserhell, gab beim Erwärmen eine Füllung und zeigte überhaupt alle Eiweissreaktionen. Das Serum war stets frei von Keimen. Es wurden dann abgemessene Mengen des Milchserums in sterilen Erlenmegerkolben oder Reagenzgläsern mit bestimmten Mengen von Keimen versetzt und nach Zwischenräumen die Keime gezählt. Es wurden dazu Bakterium typhu und Bakt. coli commune benützt. Das Ergebnis der sechs verschiedenen Versuche war, dass den löslichen Eiweisskörpern der Milch gegen Bakt. typhi und Bakt. coli commune keine bakterizide Wirkung zukommt.

Jacob.

P. Gordan. Eignet sich Wasserstoffsuperoxyd zum Sterilisieren der Milch? (Ctbl. f. Bakt., Abt. II, No. 22/23.)

C. C. L. Budde in Kopenhagen hat ein Verfahren erfunden und zur Patentierung angemeldet, durch das es gelingen soll, die Milch zu sterilisieren, ohne dass ihre Bestandteile chemisch oder physikalisch verändert werden. Nach Angabe des Verfassers beruht die Erfindung auf der Tatsache, dass in der Entstehung begriffene Säuren bei einer Temperatur von nicht unter 40° C absolut tötlich wirken auf alle in der Milch und sonstigen Nahrungsstoffen vorkommenden Bakterien und Sporen, ja auch auf die am meisten widerstandsfähigen Zellen, z. B. Sporen von Bac. subtilis und andere, die im Wasser das Aufkochen ertragen.

Die einfachste Weise, Milch oder andere Nahrungsmittel der Einwirkung sich bildender Säure auszusetzen, besteht darin, diese Produkte in Berührung mit Wasserstoffsuperoxyd zu bringen. Es befinden sich nämlich in den Nahrungsstoffen gewisse organische Stoffe (Enzym, Fibrin u. a.), die imstande sind Wasserstoffsuperoxyd in Säure und Wasser zu zerlegen, ohne sich selbst dabei zu verändern. Es werden also in der Milch alle Mikroorganismen getötet, ohne dass die Milch nach Beendigung des Sterilisierens fremde Bestandteile enthält und ohne dass ihre physikalischen und chemischen Bestandteile verändert sind.

Verfasser prüfte dieses Verfahren nach; er bediente sich dabei zur Feststellung des Bakteriengehaltes der Milch der Methode von Petruschky und Pusch des „Thermophilentiters" als Massstab bakterieller Verunreinigung, d. h. derjenigen durch Verdünnungen ermittelten geringsten Menge Milch, in der noch Bakterien, die bei Brutwärme gedeihen, anwesend sind. Diese Methode ist dem Kochschen Plattenverfahren vorzuziehen. Denn die Milch ist selbst in starken Verdünnungen kein durchsichtiges Medium, sie enthält feinste Körperchen, die bei der Auszählung leicht für Bakterien gehalten werden können. Dann werden auch die Keime, die eine grössere Wärme lieben, also gerade für den Menschen am schädlichsten sind, bei der Temperatur von 22°, die die Gelatineplatte nicht überschreiten darf, schnell von den rascher wachsenden Keimen überwuchert, so dass sie gar nicht zur Beobachtung gelangen; besonders gilt dies für die Kettenkokken. Es wurden Verdünnungen der Milch von 1 : 10 000 bis 1 : 100 000 000 hergestellt und jedesmal zwei abgemessene Proben der vier Verdünnungen zur Aussaat benützt. Diese geschah direkt in Probierröhrchen, die mit steriler Nährbouillon gefüllt waren und sogleich in den Brutschrank gebracht wurden. Bei diesen Untersuchungen zeigte sich, dass Streptokokken um mehr als das Zehnfache aller übrigen Bakterien der Milch überwogen.

Die Nachprüfung des Buddeschen Verfahrens ergab nun folgendes Resultat:

Kleine, von Budde angegebene Mengen von Wasserstoffsuperoxyd üben so gut wie keinen Einfluss auf die Sterilisation der Milch aus. Grössere Mengen wirken vorübergehend hemmend auf das Bakterienwachstum ein. Werden dreimal so grosse Mengen wie Budde angibt zugesetzt, dann erst werden alle Keime vernichtet. Kleine Gaben beeinträchtigen den Geschmack nur unwesentlich. Grössere Gaben verursachen einen beissenden, unangenehmen Geschmack und grosse Mengen (0,1 %) machen die Milch für den Genuss unbrauchbar. Es gehen auch Typhusbacillen nicht nach dem Buddeschen Verfahren zugrunde. Ausserdem ist der ganze Sterilisationsprozess umständlich, zeitraubend und bei Verwendung reinen Wasserstoffsuperoxyds, teuer.

Jacob.

R. Bassenge, Verhalten der Typhusbacillen in der Milch und deren Produkten. (Deutsche med. Wochensschr.. Ref. in Hyg. Rundschau No. 1.)

Verfasser hat unter Benutzung des Drigalski-Conradischen Nussbodens die wichtige Frage über die Lebensdauer der Typhusbacillen in Milch und ihren Produkten nochmals untersucht. Statt des 3 prozentigen Rindfleischwasser-Nutrose-Agars benutzte er eine von Drigalski-Conradi stammende Modifikation des Nährbodens, indem er einen 3½ prozentigen Pferdefleisch-Tropon-Agar herstellte.

Die Resultate der Untersuchung waren folgende:

1. Eine Erwärmung der Milch auf 60° C für die Dauer von 5 Minuten genügt, um etwa in der Milch vorhandene Typhusbacillen mit Sicherheit abzutöten.

2. Für diesen Zweck sind tönerne Gefässe geeigneter als eiserne oder Emailblechgefässe.

3. Das Zugrundegehen der Typhusbacillen in roher Milch ist durch Bildung von Säuren bedingt, sobald diese Säurebildung einen Prozentgehalt von 0,3—0,4 überschreitet und länger als 24 Stunden eingewirkt hat.

4. Ebenso gehen in Buttermilch, Molke und Butter die Bacillen unter denselben Bedingungen zugrunde.

5. Bei der Rahmgewinnung zum Buttern gehen durch das Zentrifugieren die in der Milch enthaltenen Typhusbacillen grösstenteils in den Rahm über und können sich darin bis zu dem angegebenen Grad der Säurebildung noch erhalten; sie sind also zu einer Zeit darin enthalten, in der der Geschmack der Butter noch nicht verändert zu sein braucht.

Jacob.

v. Drigalski. Ueber eine durch Genuss von Pferdefleisch veranlasste Massenvergiftung. Festschrift für Koch, Fischer. Jena. Ref. im Centralbl. f. Bakt.

Die vom Autor beschriebene Epidemie wurde im Mai 1903 in Neunkirchen (Bez. Trier) beobachtet. Es waren mehr als 30 ziemlich gleichzeitig auftretende Erkrankungen von akutem Magendarmkatarrh ohne Fieber, von denen drei Fälle letal verliefen. Als Erreger wurde ein in die Gruppe des Bact. enteridis Gaertner gehöriges Stäbchen festgestellt.

v. Drigalski kommt nun nach seinen Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1. Die zum Teil sehr schwer verlaufenden eigentlichen Fleischvergiftungen beruhen auf der — äusserlich durch nichts gekennzeichneten — Infektion des Tierkörpers durch Angehörige einer bestimmten, starke, hitzebeständige Gifte bildenden Bakterienart, deren einzelne Vertreter gewisse Abweichungen, aber mehrfach gemeinsame, lebenswichtige Eigenschaften aufweisen..

2. Die Krankheit wird sowohl durch Infektion mit virulenten (in dem befallenen Organismus Gifte bildenden) Bakterien, wie auch durch Intoxikation mit deren Stoffwechselprodukten allein, ohne weitere Mitwirkung der lebenden Bakterienzelle, ausgelöst.

3. Eine sichere Prophylaxe ist zu erreichen und zwar nur durch bakteriologische Untersuchung von allgemein verdächtigen Tieren, für welche wir sichere und rasche Methoden besitzen. —

Betreffs der Methodik derartiger Untersuchungen werden folgende Anhaltspunkte gegeben:

1. Von jedem notgeschlachteten oder wahrnehmbar erkrankten Tier — es sei mit äusseren Entzündungsprozessen oder an einem innern Leiden erkrankt — sind Teile der Milz und der Muskulatur an das nächste bakteriologische Institut einzusenden. 2. Auf alkalischem Milchzucker-Lakmusagar (im Notfalle mit Benutzung eines gewöhnlichen Nähragars herzustellen) werden von diesen Organen, und zwar aus der Tiefe derselben Oberflächenaussaaten angelegt.. 3. Der Tiefe der Organe unter aseptischen Kautelen entnommene Teile werden ausserdem in schwach alkalischer Nährbouillon bei 22° bis zum nächsten Tage angereichert und nötigenfalls dann von der Oberfläche neue Platten angelegt. 4. Wachsen auf diesen Plattenaussaaten überwiegend blaue, durchscheinende („typhusähnliche") Kolonien, so besteht bereits erheblicher Verdacht auf spezifische Infektion; das betreffende Schlachthaus ist dann sofort zu verständigen.. 5. Die weiteren Ermittelungen über die Natur der Keime geschehen am leichtesten und raschesten durch Kultur auf Milchzucker- und Traubenzuckeragar und Lakmusmolke, sowie durch den sofortigen Tierversuch, falls kein Testserum vorhanden ist zur Anstellung von Agglutinationsversuchen. 6. Das Tier bei dem derart Infektion durch Bact. enteridis Gaertner festgestellt ist, muss unbedingt vernichtet werden; es ist durchaus unstatthaft, Teile davon der Freibank zu überweisen. Jacob.

A. Babes. Ein Beitrag zur Frage der Konservierung des rohen Fleisches. La Romania medicala 1903, No. 6.

Verf. gibt folgende, seiner Ansicht nach, sehr praktische Konservierungsmethode des rohen Fleisches an: Man taucht die Fleischstücke in eine 2 % Kalipermanganatlösung durch 20—30 Sekunden, dann hängt man dieselben an einem sterilisierten Haken in einem gut ventilierten Raume auf. Am dritten Tage wird die Fleischoberfläche ganz trocken, es entsteht eine Kruste, welche das Fleisch vor den äusseren Einflüssen schützt. Nach einigen Wochen wird das so behandelte Fleisch härter, seine Schnittoberflächen bleiben intakt, selbst wenn sie mit Händen betastet oder mit Bakterien geimpft werden. Das so präparierte Fleisch ist nicht nur aseptisch, sondern auch antiseptisch. Diese Eigenschaften verdankt es wahrscheinlich der Fermentation, die in seinem Innern unter Einfluss eines spezifischen Enzyms entsteht. Baczynski.

Sabato de Benedutgi. Bösartiges Katarrhalfieber (coryza gangraenosa) der Rinder und die Geniessbarkeit des Fleisches. (La clinica veterinaria 1903, p. 45 u. 58.)

Die vom Verfasser ausgeführten Untersuchungen ergaben, dass coryza gangraenosa in dem ersten, 2—3 Tage dauernden Stadium, wo sich die Krankheit nur auf katarrhalische Laesionen der Luftwege und des Speiseganges beschränkt, keinen nachteiligen Einfluss auf die Geniessbarkeit des Fleisches ausübt. (?- Ref.) Nach dieser Periode nimmt die Krankheit den Charakter einer Septikaemie an, dann muss das Fleisch vom Gebrauche ausgeschlossen werden. Verfasser meint, es wäre angezeigt, so lange keine Heilungsmethode dieser Krankheit besteht, die Rinder im ersten Krankheitsstadium zu töten und ihr Fleisch zum Konsum zuzulassen. Baczyński.

de Haan. Ein Fall von Osteomalacie bei einem Pferde. Mitteilungen aus dem Geneesk. Labor. in Weltevreden, Java.

Diese Krankheit würde wahrscheinlich auf Java noch nicht gesehen, in der veterinären Literatur werden Beschreibungen wenigstens vermisst. Der Prozess hatte sich ausgebreitet über den Unter- und Oberkiefer und die Rippen. Die Knochen waren so weich, dass sie mit dem Messer leicht geschnitten, ja sogar mit dem Nagel zerrissen werden konnten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass an die Stelle des Knochengewebes fibrilläres Bindegewebe mit nur noch vereinzelten Bälkchen osteoïden Gewebes getreten war. Autoreferat.

Casagrandi. Richerche sulle carni frolle del punto di vista batteriologico e chimica. (Ref. im Ctbl. f. Bakt., B. 35, 22—23.)

Das Mürbewerden des Fleisches ist nach Verfasser ein amikrobischer Prozess. Er überzeugte sich davon an durchaus sterilen Fleischmengen, die in Büchsen gebracht wurden, in denen die Luft keimfrei zirkulierte. Das Vorhandensein von Keimen in dem der Luft ausgesetzten Fleisch liefere keinen Beweis dafür, dass dieselben die Erreger der Mürbigkeit seien.

Verfasser versuchte dann durch chemische Untersuchungen den Zeitpunkt zu bestimmen, wo das mürbe Fleisch faul wird. Er untersuchte das Ammoniak und den Gesamtstickstoff des mürben, resp. faulen Fleisches und prüfte das von Mai

angegebene Verhältnis von Gesamtstickstoff zu Ammoniak zur Feststellung des Zeitpunktes, an welchem das Fleisch faul wird. Auch prüfte er noch ein anderes, einfacheres Verhältnis nach, das zwischen Ammoniak und Gewichtsverlust.

Es lässt sich nicht aus dem Verhalten des Ammoniaks und auch nicht aus dem von Mai angegebenen Verhältnis eine Grenzlinie zwischen Mürbigkeit und Fäulnis ableiten. Passender erscheint dagegen das Verhältnis Ammoniak : Gewichtsverlust: solange das Fleisch durch ein Volumverhältnis, das den Wert von 1,5 nicht überstieg, ausgedrückt war und ein über 0,0025 nicht hinausgehendes Gewichtsverhältnis zeigte, war es mürbe; waren dagegen die Verhältnisse durch Werte ausgedrückt, die über 8 und 0,01 lagen, so war das Fleisch faul. Die Zwischenverhältnisse sollen angeben, dass sich das Fleisch in einer intermediären Periode zwischen Mürbigkeit und Fäulnis befindet. Jacob.

W. Butjazin. Die chemischen Veränderungen des Fleisches beim Schimmeln. (Penicillium glaucum und Aspergillus niger.) (Arch. f. Hygiene, B. 52, 1.)

Die Resultate der Versuche führen Verfasser zu folgender Zusammenfassung:

1. Die Entwicklung des Penicillium glaucum und Asperzillus niger auf dem Fleisch ist mit einem Quantitätsverlust der Trockensubstanz des Fleisches verbunden.

2. Beim Wachsen der einen wie der andern Schimmelart verringert sich im Fleisch die absolute Quantität des Stickstoffes; der Gehalt der im Wasser löslichen Verbindungen des Stickstoffes vermehrt sich prozentualiter erheblich und wohl auch absolut.

3. Der prozentuale Gehalt an Aetherextrakt in den Trockensubstanzen des Fleisches verringert sich beim Wachsen des Penic. glauc. u. Asperz. niger; diese Verringerung schreitet während der ersten Monate der Schimmelentwicklung am schnellsten fort.

4. Die Menge der Extraktivstoffe des Fleisches wächst stark an.

5. Die Alkalinität des Fleisches steigt allmählich; sie ist bedeutender beim Wachsen des Penicillium glaucum als bei der Entwicklung des Asperz. niger.

6. Beim Wachsen des Schimmels auf dem Fleische bilden sich flüchtige Säuren, deren Menge steigt.

7. Bei der Entwicklung des Penicill. glaucum ist der Inhalt von NH_3 im Fleisch grösser als bei der des Asperg. niger.

8. Die Menge der Amidoverbindungen des Stickstoffs wird allmählich grösser; sie ist bei Penicill. glauc. grösser als bei Asperg. nig.

9. CO_2 wird besonders stark im ersten Monat gebildet; die Bildung von NH_3 wird etwas später wahrgenommen als die von CO_2; die Menge beider Gase ist bei Penicill. glaucum etwas grösser.

10. Beide Pilze verlieren beim Wachstum auf dem Fleisch (unter gewissen Umständen) ihre Lebensfähigkeit nicht später als nach 115 Tagen (Penic. glauc.) und nach 150 Tagen (Asperg. nig.).

11. Die Schimmelpilze scheinen bei ihrem Wachstum auf dem Fleisch Encyme auszuscheiden, welche das Eiweiss und Fett des Fleisches zerspalten und das Leben der Pilze überdauern.

12. Das verschwundene Fett des Fleisches reicht nicht aus, um die gebildete Kohlensäure zu erklären; es wird auch aus anderen Bestandteilen (Kohlehydrate, Eiweiss) Kohlensäure gebildet.

13. Penicillium glaucum zerstört die Bestandteile des Fleisches schneller als Aspergillus niger. Jacob.

Abba, Mechanismus der biologischen Selbstreinigung des Eises. (Rev. d'Hyg. et de pol. san. 1904, No. 3.)

Fränkel hatte bewiesen, das Eis enthalte weniger Mikroben als das Wasser, aus dem es sich gebildet hat; nach Prudden verliert das gefrorene Wasser 90 % an Mikroben. Diese desinfizierende Wirkung hängt teilweise vom niedrigen Wärmegrade ab, es ist aber andererseits bekannt, dass viele Mikroben sehr gut selbst niedrigste Wärme aushalten. Unlängst überzeugte sich Belli (Riforma medica 1901), dass die Temperatur der flüssigen Luft (— 190° C) die Lebenskraft der Mikroben nicht beeinträchtigt, bei einigen (Milzbrandbacillus, Hühnercholerabacillus) ihre Infektiosität sogar erheblich vergrössert. Selbstreinigung des Eises hängt also von anderen Faktoren ab. Abba untersuchte einen Eisklumpen und fand einen grossen Unterschied zwischen den äusseren kristallinischen und den inneren undurchsichtigen, amorphen Eispartien. In den ersten fand Abba 0—24 Mikroben in einem Kubikzentimeter, in den anderen 26—1192. Die chemischen Untersuchungen bewiesen das Bestehen desselben Verhältnisses in der Verunreinigung dieser beiden Teile, was die Ergebnisse der Forschungen von Bollari, Michelis und Hills nicht bestätigt. Sie behaupteten nämlich, Eis enthielte im allgemeinen eine grössere Menge von organischen Verbindungen, als Wasser. Die Forschungen von Abba haben die praktische Bedeutung, dass angezeigt ist, nur oberflächliche Eisteile zur Konservierung der Genussmittel zu gebrauchen, sofern man über kein Eis aus abgekochtem oder destilliertem Wasser verfügt. Baczyński.

Volhard, Wie wirkt ein Ueberschuss von kohlensaurem Kalk im Futter auf die Ausnützung der Futterbestandteile? Die Landwirtschaftl. Versuchsstationen. 61. Bd. Heft 1—4, 1904.

Kohlensaurer Kalk in Form von Schlemmkreide tritt öfters in den Futtermitteln auf, teils als fabrikmässiger Zusatz behufs Abstumpfung der organischen Säuren bei Herstellung der getrockneten Schlempe, teils in der Absicht der Verfälschung des Futters.



Es tritt somit die Frage auf, ob durch den Zusatz dieses Mittels die Gesundheit der Tiere beeinträchtigt werden kann, und ob damit gleichzeitig die Ausnützung der Nahrungsmittel herabgedrückt wird.

Diese Frage wurde vom Verfasser durch Experiment an zwei Hammeln gelöst, welchen unter Verabreichung einer bestimmten Futtermenge täglich 50 gr kohlensaurer Kalk zugeführt wurden. Während der ganzen Zeit fanden Stoffwechseluntersuchungen statt. In der Hauptsache ergab sich dabei folgendes:

Die verfütterte Menge kohlensaurer Kalk war so gross, dass der ausgeschiedene Kot diesen noch reichlich enthielt. Die gefundene Menge Kohlensäure im Kot betrug bei Hammel I 6,38, bei Hammel II 6,19%, berechnet auf die Kottrockensubstanz.

Ueberall, also im ganzen Verdauungstraktus, mussten infolgedessen Verdauungsstoffe von saurer Beschaffenheit alsbald neutralisiert worden sein. Trotzdem zeigte die Verfütterung von Calciumkarbonat keinen merkbaren Einfluss auf die Ausnutzung des Futters. Es ist also erwiesen, dass diese Beigabe nicht imstande war, die Verdauung der eingeführten Futterstoffe merklich zu beeinträchtigen. Diese Tatsache lehrt, dass die Natur Mittel besitzt, um derartiger unnormaler Zusätze zum Futter Herr zu werden.

Trotzdem hält Verfasser einen übermässigen Zusatz von kohlensaurem Kalk für verwerflich, weil einerseits der Landwirt dadurch für sein gutes Geld minderwertige Futtermittel erhält, und andererseits es nicht ausgeschlossen ist, dass eine langandauernde Einwirkung des Kalks doch schliesslich Verdauungsstörungen hervorruft. Carl.

O. Lanz, Untersuchungen über die Nachkommen von Thyreopriven. (VIII. vläm. Kongress in Antwerpen, 1904. Ref. der M. M. Wochenschr.)

1. Hühner: Zwei jungen Hühnern aus demselben Neste wurde die Schilddrüse entfernt. Das eine starb, das andere legte nur ein einziges Ei von 5 g Gewicht, während die Eier der unversehrten Hühner desselben Nestes 50—60 g wogen. Eine mit 30 g Schilddrüse täglich gefütterte Henne legte dreimal soviel Eier wie die Kontrolltiere.

2. u. 3. Kaninchen und Katzen gingen alle ohne Nachwuchs an der Operation zugrunde.

4. Hunde: Es war Verfasser gelungen, eine Reihe operierter Hunde durch fortgesetzte Schilddrüsenfütterung am Leben zu erhalten, teilweise auch durch Einspritzung von Schilddrüsensaft. Die meisten dieser Hunde zeigten körperliche psychische Defekte; bei den männlichen Tieren schien der Sexualtrieb vollständig erloschen. Eine operierte Hündin wurde nicht trächtig.

5. Geissen: Junge Geissen unter einem halben Jahr gingen gewöhnlich im 1. Lebensjahre zugrunde. Schlechtes Wachstum, plumper Körper, dicker Bauch, Schwäche, rasche Ermüdung, schläfriges Wesen waren die unmittelbaren Folgen der Operation. Aus dem fröhlichen, lebhaften Tier wurde ein hässlicher Kretin. 1—4 jährige Geissen reagierten auf die Operation schwächer; in der Regel trat Heilung per primam ein. Beeinträchtigung des Wachstums, schlechte Ernährung, Plumpheit, Rauhhaarigkeit, schlecht entwickelte schilfrige Hörner, lederartige Haut, blasse Schleimhäute, verminderte Fresslust, beinahe aufgehobenes Durstgefühl, Blutdruckerniedrigung, asthmatische Beschwerden, psychische Störungen, fibrilläre Zuckungen wurden hier beobachtet. Betreffs des Fortpflanzungsvermögens ergaben sich die folgenden Schlüsse:

Junge, einige Wochen bis Monate alte Böcke bleiben impotent nach der Operation, ebenso ist bei jungen weiblichen Tieren die Befruchtung aufgehoben. Bereits fortpflanzungsfähige Tiere können nach der Operation ebenfalls steril werden; doch kann z. B. eine thyreoprive Geiss von einem nicht thyreopriven Bock trächtig werden und umgekehrt. Befruchtung zweier Thyreopriven ist selten. Bei einer von einem thyreopriven Bock befruchteten normalen Geiss kann man an den Nachkommen keine degenerativen Zeichen entdecken. Schilddrüsenlose Muttertiere werfen beinahe ausschliesslich männliche Junge. Sind offenbar kachektische Erscheinungen bei der Mutter vorhanden, dann zeigen die Jungen einen pretinoiden Typus. Bei den Müttern verschwindet nach der Operation langsam die Milchsekretion, die Euter werden atrophisch. Der Eiweissgehalt der Milch nimmt ab.

Jacob.

Bisanti und **Panisset**, Der Tuberkelbacillus im Blut nach einer infektiösen Mahlzeit. Vortrag in der Société de Biologie (Paris). La Semaine médicale 1905 No. 5.

Die Verfasser liessen 6 Hunde, welche 24 Stunden vorher nur Wasser erhalten hatten, eine Suppe aufnehmen, die grosse Mengen künstlich gezüchteter Tuberkelbacillen enthielt. Die Tiere wurden 4—5 Stunden nach der Mahlzeit getötet, das Herzblut sofort aseptisch aufgefangen, mit Chlornatriumlösung ungerinnbar gemacht und endlich zentrifugiert. Der entstandene Niederschlag, hauptsächlich aus Leukocyten bestehend, wurde vom Plasma getrennt und sodann mit physiologischem Serum verdünnt bis zum Volum des verwendeten Blutes.

Diese Flüssigkeit wurde Meerschweinchen injiziert, was zur Folge hatte, dass 4 derselben tuberkulös erkrankten. Es beherbergten also 4 von den 6 Hunden Tuberkelbacillen im Blute. Die Sektion der Hunde selbst ergab keine krankhafte Veränderung an den inneren Organen, namentlich befand sich der Verdauungskanal vollständig in normalem Zustande.

Diese Experimente beweisen also, dass der Koch'sche Bacillus die vollständig gesunde Schleimhaut des Verdauungstraktus durchdringen kann. Carl.



Desinfektion.

v. Esmarch, Die Milzbrandsporenbildung auf Fellen und ihre Desinfektion. (Festschrift für Koch, Ref. d. Hyg. Rundschau.)

Verfasser untersuchte experimentell die Bildung von Milzbrandsporen auf und in Fellen von Meerschweinchen, die mit Milzbrand geimpft und zugrunde gegangen waren. Es wurden kleine Hautstücke der Tiere unter verschiedenen Bedingungen aufbewahrt. Verfasser fand, dass die Sporenbildung namentlich vom Feuchtigkeitsgehalt der Hautstückchen abhängt. Wenn die Hautstückchen durch festen Verschluss der Petrischalen, in denen sie aufbewahrt wurden, oder durch Einlegen von feuchtem Filtrierpapier vor dem Eintrocknen bewahrt wurden, fand man nach 24 Stunden bei 37, 34, 31 und 32° mit Sicherheit Sporen. Bei geringem Feuchtigkeitsgehalt aber entwickelten sich keine Sporen. Im Innern der Hautstückchen kommt es dagegen überhaupt nie zur Sporenbildung, sei es durch chemische Umsetzungen des Gewebes oder durch Stoffwechselprodukte der Bakterien selbst. Jedenfalls überwuchern nicht die Saprophyten. Das diffuse Tageslicht verhinderte nicht nur die Sporenbildung, sondern schien die Milzbrandbacillen überhaupt zu vernichten. Angestellte Dessinfektionsversuche zeigten, dass nach 6½—7 stündiger Sonnenbestrahlung sporenlose Felle sterilisiert waren, dass dagegen sporenhaltige eine 13 stündige Besonnung ertrugen. Sporenlose Milzbrandbacillen an Fellen wurden nach 24 Stunden durch 1‰ Karbolsäure, sowie durch 1‰ Formalinlösung abgetötet, durch 1‰ Sublimatkochsalzlösung dagegen schon nach 2 Stunden, sporenhaltige erst nach 3 Stunden. Durch ½% Formalinwasserdampf von 70° wurden sporenlose Milzbrandfelle in 3 Minuten, sporenhaltige dagegen durch 1% Formalinwasserdämpfe nach 4 Minuten sicher desinfiziert. Jacob.

de Does. Versuche über Desinfektion von Milzbrandhäuten. Mitteilungen aus dem Geneesk. Labor. in Weltevreden, Java.

Verfasser stellte einige Versuche an mit dem von Dr. Niederstadts chemischem Institute zu Hamburg bereiteten Coriativ or Preservativ for dry hides, eine vierprozentige alkalische Lösung von Acidum arsenicosum mit einer Spur Acidum tannicum. Es war von Interesse, zu wissen, ob dieses Konservierungsmittel auch zu gleicher Zeit imstande war, Milzbrandsporen, die sich auf den Häuten befinden konnten, zu töten. Nachdem die Milzbrandsporen zwei Monate in der Lösung verblieben waren, waren sie noch keimfähig. Koch sah, dass eine 1‰ Acid. arsenic.-Lösung Milzbrandsporen in 10 Tagen tötete. de Does sah nach 10 Tagen von einer 4% Lösung noch keinen Einfluss. de Haan.

Bormanns. Sodalösungen bei der Desinfektion. (Rev. ig. e sanita publ. B. IV.)

Nach den zahlreichen Untersuchungen über die Desinfektionskraft der Soda, beschreibt Verfasser die Ergebnisse seiner Experimente, wobei er die Wirkung dieses Mittels mit der des Sublimates vergleicht. Es zeigte sich, dass von den Sodalösungen ebenso gute Desinfektionsresultate, wie vom Sublimat zu erwarten sind, wobei für Soda noch der Umstand zu sprechen scheint, dass sie leichter in das Fett der Körpergewebe dringt. Bormans empfiehlt den Gebrauch der 12% Baxterschen Sodalösung für die Desinfektion der Viehställe und der landwirtschaftlichen Werkzeuge, wobei eine der wichtigsten Schattenseiten der Sublimatdesinfektion vermieden wird: die eventuelle Vergiftung der Rinder. Auch zur Desinfektion von allerlei Flüssigkeiten zeigt sich Soda sehr geeignet, 20% Sodalösung leistet hier vorzügliche Dienste, auch werden bei solcher Desinfektion die etwa metallenen Wände der Reservoire nicht angegriffen, was bei der Sublimatbehandlung immer zu befürchten ist. Baczyński.

Schutz gegen Milzbranderkrankungen. Mitteilungen des Vereins Badischer Tierärzte. No. 1. 1903.

Der Bundesrat hat die Bestimmungen vom 28. Januar 1899 betreffend die Einrichtung und den Betrieb der Rosshaarspinnereien, Haar- und Borstenzurichtereien, sowie der Bürsten- und Pinselmachereien durch folgende neue Verordnungen verschärft. Der bisherige Desinfektionszwang für Haare von ausländischen Pferden, Rindern und Schweinen ist auch auf diejenigen der Ziegen erweitert. Fernerhin besagt der § 9, dass das aus dem Auslande bezogene Rohmaterial, in besonderen, unter Verschluss zu haltenden Räumen, welche spezielle Zugänge und Treppen für die der Desinfektion zu unterwerfenden Haare haben müssen, aufzubewahren ist. Endlich ist von nun an nicht mehr, wie früher, bloss für die grösseren Betriebe (Fabriken), sondern für alle Werkstätten geboten, dass die vor der Desinfektion notwendigen Zurichtungen und die Vornahme der Desinfektion selbst nicht in Räumen ausgeführt werden dürfen, in denen desinfiziertes oder inländisches Material aufbewahrt oder bearbeitet wird. Die Verordnung ist am 1. Januar dieses Jahres in Kraft getreten.

Preusse.

Einsendung von Original-Abhandlungen, Büchern, Monographien und Separat-Abdrücken wird direkt an den Redakteur, Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50, oder an die Verlagshandlung Louis Marcus, Berlin SW., Tempelhofer Ufer 7, erbeten.

Für d. Redaktion verantwortl. Kreistierarzt Dr. O. Profé, Cöln a. Rh., Hansaring 50. Druck von Pass & Garleb, G. m. b. H., Berlin W. 35.
Verlag und Eigentum: Louis Marcus Verlagsbuchhandlung, Berlin SW. 61.



